REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1926

TOME II

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



ANNÉE 1926

DEUXIÈME SEMESTRE

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS



ANNÉE 1926

TABLES DU TOME II

I. — TABLE DES MÉMOIRES ORIGINAUX

Pages.

II. — TABLE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Présidence de M. André Léri.

Séance du 1er juillet 1926.

Séance du 4 novembre 1926.

Séance du 2 décembre 1926.

Assemblée générale du 3 décembre 1926.

RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

(Filiale de la Société de Neurologie de Paris.)

Présidence de M. le Pr Barré.

Séance du 17 janvier 1926.

III. — CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française

XXXe session — GENÈVE-LAUSANNE, 2-7 août 1926.

RAPPORTS

I. — NEUROLOGIE.

IV. — TROISIÈME CONGRÈS NEUROLOGIQUE DES PAYS DU NORD

OSLO. — 17-18 septembre 1926.

V. — TABLE DES SOCIÉTÉS

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales.

Réunion annuelle du groupement d'études oto-neuro-oculistiques et neuro-chirurgicales.

Société belge de médecine mentale.

Société belge de neurologie.

Société clinique de médecine mentale.

Société médico-psychologique.

Société d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg.

Société de psychiatrie.

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX, aux communications à la SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS, et à sa FILIALE DE STRASBOURG.

B

C

I

N

T

U

V

VII. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX et aux COMMUNICATIONS à la Société de Neurologie de Paris et de sa filiale de Strasbourg.

C

D

H

I

J

H

L

M

N

O

P

T

U

V

W

Y

Z

Tome II. N° 1 Juillet 1926

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LA MYÉLITE NÉCROTIQUE SUBAIGUE

Myélite centrale angéio-hypertrophique à évolution progressive. Paraplégie amyotrophique lentement ascendante, d'abord spasmodique, puis flasque, s'accompagnant de dissociation albumino-cytologique.

PAR

Ch. FOIX et Th. ALAJOUANINE

Qu'il existe un grand nombre de syndromes myélitiques de cause mal connue, chacun s'en rend compte. Celui que nous avons en vue dans cette étude constitue, à notre sens, une entité anatomo-clinique parfaitement définie, et si sa cause, vraisemblablement autonome, est encore à trouver, on peut, croyons-nous, le diagnostiquer avec certitude.

Nous reviendrons plus loin sur sa place dans le cadre des myélites, sur les faits que l'on peut rapprocher de ceux que nous avons observés. Nous dirons d'abord que dans les deux cas anatomo cliniques qui paraissent calqués l'un sur l'autre, que nous apportons aujourd'hui, l'affection est nettement caractérisée.

Cliniquement : 1° par une *paraplégie amyotrophique à marche progressive*, d'abord spasmodique, puis flasque, les phénomènes spasmodiques progressant en hauteur au fur et à mesure que l'amyotrophie et la flaccidité se substituent à eux de bas en haut ;

2° Par des *troubles sensitifs*, d'abord dissociés, puis de plus en plus globaux, suivant avec un certain retard la marche des phénomènes paralytiques et amyotrophiques ;

3° Par de la *dissociation albumino-cytologique* du liquide céphalo-rachidien caractérisée par une hyperalbuminose massive avec lymphocytose légère ou modérée ;

4° Par une *évolution subaiguë* ayant entraîné la mort en un à deux ans.

Anatomiquement : Ce syndrome répond à une *myélite à tendance nécrosante* prédominant sur la substance grise, mais s'étendant aussi à la substance blanche dont les lésions sont également considérables. Cette myélite, destructive au niveau du *renflement lombo-sacré*, allait en s'atténuant progressivement pour disparaître vers la partie supérieure de la moelle dorsale moyenne. Elle s'accompagnait d'une *endo-méso-vascularite* énorme, bien que non oblitérante et portant à la fois sur les vaisseaux extra et intramédullaires. Cette endo-méso-vascularite entraîne une hypertrophie considérable des vaisseaux fort différente en son aspect de celle des vascularites syphilitiques.

Cet aspect anatomique si spécial, joint à l'allure clinique non moins remarquable du syndrome, font, à notre avis, de cette variété de myélite, une entité parfaitement caractérisée.

***

I — *Étude clinique.*

Un homme de 29 ans, dans les antécédents duquel on ne relève rien de spécial, sauf de l'albuminurie vers l'âge de 16 ans et, 5 ans auparavant, une crise de douleurs lombaires ayant duré 3 semaines environ, commence à éprouver de façon progressive une certaine lourdeur de jambes qui le gêne tout d'abord pour monter les escaliers ; bientôt il s'aperçoit qu'il ne peut faire une longue marche, il se trouve obligé de s'arrêter et récupère rapidement quelque force, repart pour s'arrêter un peu plus loin de nouveau : ces phénomènes de claudication intermittente de la moelle vont s'accentuant de façon progressive, si bien qu'au bout de 7 mois, il se décide à venir consulter.

On voit alors un malade qui marche en steppant légèrement. Il présente déjà une atrophie marquée des muscles postérieurs de la cuisse et des fesses, une impotence des fléchisseurs dorsaux du pied et des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. Cependant les réflexes sont vifs ; il existe du clonus du pied, dénonçant une atteinte pyramidale et des lésions remontant assez haut, puisque le réflexe abdominal inférieur est déjà presque aboli. La miction est lente, mais la sensibilité est intacte dans tous ses modes. Chose curieuse, il n'y a de signe de Babinski ni d'un côté, ni de l'autre.

Malgré une réaction de Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, on institue un traitement antisyphilitique. Cependant l'état du malade va s'aggravant ; l'impotence fonctionnelle devient considérable. Les réflexes tendineux du membre inférieur diminuent, ceux du membre supérieur restant vifs ; le réflexe plantaire ne donne toujours pas de réponse.

Quelques mois se passent ainsi et un peu plus d'un an après le début des accidents, la situation du malade se trouve considérablement aggravée. Ses membres inférieurs sont en état de flaccidité complète avec hypotonie considérable, il est obligé de les déplacer avec les mains; s'il essaye de les soulever, seul, les adducteurs se contractent ; au niveau du pied, il ne peut exécuter que quelques mouvements de flexion des orteils du pied gauche. En même temps, on note une amyotrophie très importante qui frappe tous les muscles de la cuisse, en prédominant sur les muscles postérieurs, et devient intense au niveau des muscles antéro-externes de la jambe. L'examen électrique montre, à ce niveau une réaction de dégénérescence, avec hypoexcitabilité faradique considérable. Celle-ci demeure plus légère au niveau des autres groupes musculaires. Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, ont à ce moment disparu, il n'y a toujours pas de signe de Babinski. Mais la recherche des phénomènes d'automatisme provoque un raccourcissement du membre qui présente ce caractère spécial de ne porter que

sur la jambe et sur la cuisse, la flexion dorsale du pied étant supprimée. On peut provoquer ces phénomènes par le pincement jusqu'au niveau de la région abdominale inférieure ; donc ils marquent, ainsi que l'abolition des réflexes abdominaux, l'existence de lésions atteignant la partie inférieure de la moelle dorsale qui s'oppose dans une certaine mesure au caractère des troubles sensitifs. Ceux-ci sont plus limités : la sensibilité tactile est conservée, et l'on note des troubles de la sensibilité thermique et douloureuse dans les territoires des paires sacrées et de la dernière paire lombaire ; il y a donc dissociation du type syringomyélique. Une ponction lombaire pratiquée à ce moment montre une dissociation albumino-cytologique importante avec hyperalbuminose massive et une lymphocytose légère.

L'évolution progressive, cependant, continue ; 6 mois plus tard (un peu plus d'un an et demi après le début des accidents) tout mouvement, toute réflectivité sont abolies au niveau des membres inférieurs en dehors du retrait réflexe qui se fait parfois spontanément. Les troubles sphinctériens se sont accentués, et il existe de la cystite. Les troubles sensitifs se sont étendus ; il existe maintenant des troubles de la sensibilité tactile qui occupent à peu près le même territoire que les troubles de la sensibilité thermique et douloureuse lors de l'examen précédent. Quant à ceux-ci, ils remontent maintenant jusqu'à D 12 environ. Il est à noter toutefois que l'examen de la réflectivité, aussi bien cutanée que d'automatisme, indique un niveau plus élevé s'élevant au moins jusqu'à D 10. Une ponction lombaire pratiquée au-dessus et au-dessous de ce niveau montre dans les deux liquides une hyperalbuminose massive avec lymphocytose modérée.

Six mois passent encore. Des escarres apparaissent ; toute motilité réflexe a disparu au niveau des membres inférieurs . Les réflexes abdominaux sont abolis. L'atrophie musculaire a encore augmenté, accentuant le pied tombant que présentait déjà le malade. Des crises d'obstruction intestinale à répétition surviennent alors, avec de la pyurie, de la fièvre à grandes oscillations. L'escarre progresse vers le sacrum, et le malade s'éteint deux ans et neuf mois après le début des accidents.

*
* *

Il est facile de dégager les traits généraux de cette observation. C'est d'abord la marche progressive du mal qui alla toujours s'accentuant de façon lente, mais sans répit. C'est ensuite son évolution lentement ascendante, en apparence tout au moins et bien que les membres supérieurs aient été respectés jusqu'à la fin Mais, pour la partie inférieure du corps, les symptômes ont toujours été plus marqués dans le territoire sacré que dans le territoire lombaire, et plus dans le territoire lombaire que dans le territoire abdominal inférieur. Chacun des symptômes a subi pour son propre compte la même évolution, progressant à la fois en intensité et en hauteur. La paralysie frappe d'abord surtout les segments sacrés, puis s'étend à tout le membre et gagne enfin l'abdomen. Les réflexes tendineux d'abord exagérés diminuent, puis s'abolissent ; les réflexes cutanés disparaissent dans le même ordre : réflexes cutanés plantaires, crémastériens, abdominaux. L'amyotrophie et les troubles des réactions électriques, très marqués au niveau des muscles antéro-externes de la jambe diminuent au niveau des quadriceps. Les phénomènes d'automatisme qui vont s'accentuant pendant quelque temps, puis disparaissant présentent cette particularité de ne pas comporter de retrait réflexe du pied sur la jambe, c'est-à-dire la partie la plus sensible, la plus facile à provoquer, mais la plus bas située du phénomène. Les troubles sensitifs d'abord absents apparaissent

ensuite dans les territoires sacrés sous forme de dissociation à type syringomyélique pour remonter ensuite jusqu'en D 12, tandis que les troubles de la sensibilité tactile survenus à leur tour ne dépassent pas L 5. Dernier point important: la dissociation albumino-cytologique avec hyperalbuminose massive et lymphocytose légère, puis modérée, l'absence de réaction de Wassermann. Un élément curieux de ce tableau clinique est l'absence de signe de Babinski, peut-être attribuable à l'atteinte précoce de la substance grise sacrée et que nous retrouverons dans l'autre observation.

*
* *

Notre deuxième observation est à peu près calquée sur la première, bien que l'évolution ait été sensiblement plus rapide (un peu moins d'un an). En outre, le malade a présenté pendant son affection un certain degré de papillite avec vision réduite d'un tiers. Nous dirons dès maintenant que l'examen anatomique complet du nerf optique n'a décelé aucune lésion à son niveau.

Cet homme s'était assez bien porté jusqu'à l'âge de 27 ans, à part des accidents de coliques saturnines, deux chutes sans lésions apparentes du névraxe et de l'albuminurie. A cet âge, assez brusquement, un jour, il sentit ses jambes fléchir sous lui ; cependant il ne tomba pas, put remonter ses quatre étages ; le lendemain, il ne ressentait plus rien, et pendant huit jours, tout alla bien : mais à partir de ce moment, il ressentit, comme notre premier malade, une fatigue progressive avec nécessité de s'arrêter toutes les dix minutes environ ; après quoi, il pouvait reprendre sa marche. Les choses allèrent s'accentuant pendant un mois et demi où assez brusquement de nouveau il sentit ses jambes se dérober ; il put néanmoins remonter dans sa chambre ; mais depuis lors il ne la quitta plus ; cependant il pouvait se lever et marcher, mais sa faiblesse allait augmentant de façon progressive, si bien que 3 mois après le début des accidents, il se décida à entrer à l'hôpital.

Le tableau qu'il présentait était, dès lors, assez caractéristique : paraplégie avec atteinte considérable des groupes raccourcisseurs du membre inférieur, abolition des réflexes achilléens, tandis que les réflexes rotuliens étaient conservés, absence de réflexes cutanés plantaires, pas de troubles sensitifs, de légers troubles sphinctériens ; l'examen des yeux révélait déjà les troubles signalés ; enfin la ponction lombaire montrait une dissociation albuminocytologique avec liquide xanthochromique, hyperalbuminose massive, lymphocytose modérée, Wassermann négatif.

Ici se place une rémission légère, mais qui semble avoir été indubitable : pendant 2 mois la marche du malade a paru s'améliorer, et il est sorti de l'hôpital pour y rentrer trois mois après, soit 8 mois après le début des accidents dans un état sensiblement plus grave.

Cette aggravation aurait succédé à des troubles gastro-intestinaux. Elle s'est faite de façon progressive . A ce moment, paraplégie flasque complète, impotence fonctionnelle absolue ; abolition des réflexes rotuliens et achilléens (les membres supérieurs sont toujours restés normaux), abolition des réflexes plantaires, crémastériens et abdominaux. Une très importante atrophie s'est développée au niveau des 2 membres inférieurs, plus marquée à droite qu'à gauche. L'examen électrique montre une réaction de dégénérescence complète des muscles de la jambe droite, une réaction de dégénérescence partielle des muscles de la jambe gauche, et de la cuisse des deux côtés. Les troubles sensitifs qui étaient absents à l'examen précédent s'étendent maintenant jusqu'à la région sous-ombilicale où l'on constate une perte de la sensibilité thermique plus marquée d'ailleurs au niveau des membres inférieurs qu'au niveau de l'abdomen ;

par contre, il n'existe de troubles de la sensibilité tactile qu'au niveau de la jambe et du pied droit. Il y a de l'incontinence partielle des urines et de la constipation ; les lésions du fond de l'œil ont alors diminué.

Pendant les mois qui suivent, la situation s'aggrave rapidement. Des escarres apparaissent, l'anesthésie augmente, l'anesthésie tactile s'étendant maintenant jusqu'à l'ombilic, et le malade meurt finalement onze mois après le début des accidents.

* * *

Nous n'insisterons pas sur l'identité évidente du tableau clinique présenté par ces deux malades, identité qui n'a d'égale que celles des lésions anatomiques très caractéristiques qu'ils présentent : même progression, dans le temps et dans l'espace, même aspect de myélite prédominant sur l'axe gris et devenant de plus en plus destructive, même succession des symptômes, les troubles moteurs s'affirmant les premiers, les troubles sensitifs survenant ensuite et portant d'abord sur la sensibilité thermique, même marche ascendante des symptômes, les réflexes disparaissant de bas en haut, même intégrité cependant des membres supérieurs et du thorax, enfin même dissociation albumino-cytologique et même absence de signe de Babinski.

* * *

Si l'on veut bien réfléchir aux deux histoires cliniques que nous venons de rapporter, on verra que chacun de leurs éléments, l'évolution, l'aspect symptomatique à leurs différents stades, les résultats même fournis par la ponction lombaire, présentent un aspect inhabituel, si bien que leur groupement permet, croyons-nous, un diagnostic de façon relativement précoce. Analysons-les successivement.

1° *L'évolution.* — Toute division est forcément schématique et déformante dans un tel cycle qui est presque sans à-coups. Si l'on voulait néanmoins en établir une, on peut dire que le malade se présente tout d'abord comme un paraplégique chez qui certains signes révèlent la spasmodicité, si bien que l'on pourrait penser à une paraplégie spasmodique progressive, ensuite comme un malade atteint de paraplégie flasque dont l'aspect rappelle une compression basse ou même mais de beaucoup plus loin une poliomyélite, enfin un cachectique chez qui l'évolution subaiguë du mal devient presque le signe essentiel.

Mais examinons le malade à ces différents stades :

a) A la phase de *paraplégie spasmodique*, le tableau se révèle déjà en quelque sorte contradictoire ; le début s'est fait par des phénomènes de claudication intermittente ; les réflexes sont exagérés, mais déjà le réflexe achilléen peut être diminué ou tout au moins se montrer moins fort que le réflexe rotulien ; il peut y avoir du clonus, mais le réflexe plantaire ne se fait pas en extension, comme d'habitude en de pareil cas ; s'agit-il d'une compression ? Il n'y a pas encore de troubles sensitifs et la paraplégie est déjà grave.

S'agit-il d'une paraplégie syphilitique ou d'une sclérose en plaques ? Il n'y a pas de signe de Babinski ; d'autre part déjà, l'amyotrophie est manifeste et cette amyotrophie est bas placée, au-dessous des phénomènes pyramidaux, au contraire de ce que pourrait donner une lésion radiculo-médullaire ; s'agit-il d'une poliomyélite ? On ne s'explique ni l'allure progressive ni l'atteinte déjà nette des cordons latéraux.

La ponction lombaire, dès ce moment, viendra préciser le tableau en révélant la dissociation albumino-cytologique. Ce tableau sera d'ailleurs bien plus net

b) A la *période de paraplégie flasque* : la maladie, en effet, a évolué et elle s'est montrée progressive ; on a vu succéder aux phénomènes spasmodiques qui montraient l'atteinte du faisceau pyramidal la flaccidité, l'hypotonie, l'amyotrophie, l'abolition des réflexes qui témoignent de destructions du neurone moteur périphérique. D'autre part, les réflexes d'automatisme se sont exagérés, montrant que le processus continue à intéresser la voie pyramidale. Enfin les troubles sensitifs ont apparu et sous une forme spéciale : la dissociation de type syringomyélique qui dénonce elle aussi l'atteinte médullaire.

Plus tard, les troubles de la sensibilité tactile apparaîtront, mais ils seront toujours surmontés d'une bande d'anesthésie thermique, témoignant de la localisation du processus.

Si l'on ajoute à cela que les réactions du liquide céphalo-rachidien se présentent toujours sous le même aspect et que les symptômes ont suivi l'évolution lentement ascendante dont nous avons déjà parlé, on comprendra que nous estimions que le tableau clinique, à cette période, est devenu caractéristique.

c) A la *dernière période*, il ne s'agit plus que d'un pronostic qui s'avère rapidement fatal. Le malade succombe aux escarres, à la cystite, aux pyelonéphrites difficiles à éviter en pareil cas, à l'atteinte de l'état général et enfin à la paralysie intestinale qui a joué dans nos deux cas un rôle nettement aggravant.

2° *Analyse symptomatique.* — Etudions maintenant les symptômes de façon systématique.

a) *Troubles de la motilité volontaire.* — Intégrité des membres supérieurs, atteinte assez rapidement progressive des membres inférieurs, telle est leur formule. La topographie de ces troubles rappelle d'assez près la prédominance sur les muscles raccourcisseurs qui est de règle dans les affections médullaires, mais, dès le début, l'atteinte des muscles de la loge antéro-externe s'avère particulièrement marquée : le malade steppe : ce steppage est permis en partie par l'absence relative de contracture, témoin des lésions importantes de la substance grise. Rapidement, les phénomènes s'étendent, si bien que le malade en arrive à la flaccidité et à l'impotence absolue. C'est à ce moment que les troubles ayant dépassé les membres inférieurs frappent plus nettement les muscles abdominaux.

b) *Troubles du tonus.* — Ils revêtent presque d emblée l'aspect de l'hypo-

tonie et celle-ci, à la période d'état, devient considérable telle qu'on n'en voit guère que dans le tabes (fig. A).

c) *Troubles de la motilité réflexe*. Les réflexes tendineux d'abord forts disparaissent ensuite de façon précoce et de bas en haut, les achilléens les premiers. Les réflexes cutanés suivent la même évolution si bien que le signe de Babinski semble manquer dès la première période. Après les réflexes plantaires, on voit disparaître les réflexes crémastériens, puis les réflexes abdominaux. Les réflexes d'automatisme médullaire vont s'exagérant, puis disparaissent mais beaucoup plus tardivement que les précédents, la flexion réflexe du pied, comme nous l'avons dit, manquant, semble-t-il, dès le début.



Fig. A.

d) *Troubles de la coordination*. — La coordination paraît peu troublée, et même aux membres inférieurs, les troubles constatés semblant être fonction de la parésie.

e) *Troubles sensitifs*. — Ils sont plus tardifs que les troubles moteurs, si bien qu'ils furent absents, au début, dans les deux cas. Ils suivirent ensuite une marche ascendante d'abord dissociés et limités aux paires sacrées, puis globaux dans le territoire sacré et dissociés dans le territoire lombaire. Cependant, il est à noter que le réflexe anal était conservé (fig. B et B').

f) *Troubles sphinctériens et génitaux*. — Ils débutent de façon précoce, sous forme de mictions impérieuses ; plus tard il se produit un certain degré de rétention qui n'est jamais allé cependant jusqu'aux mictions par regorgement. Les troubles génitaux ont été également précoces et marqués.

g) *Troubles trophiques*. — *L'amyotrophie*. Elle est précoce et prédomine sur les muscles dépendant des segments sacrés. Elle s'accompagne de troubles des réactions électriques qui vont jusqu'à la réaction de dégénérescence complète. Quant aux escarres que les malades ont présentées, elles sont

apparues de façon relativement tardive et ont eu l'évolution habituelle de ces troubles.

h) *Troubles sensoriels.* — Nuls dans un cas, dans l'autre il s'est produit une papillite qui d'ailleurs ne correspondait à aucune lésion du nerf optique. Nous en discuterons plus loin la signification.

i) *Les troubles psychiques.* — Ils ont été nuls dans les 2 cas.

j) *Phénomènes généraux* — Il n'y a eu de fièvre à aucun moment, sauf

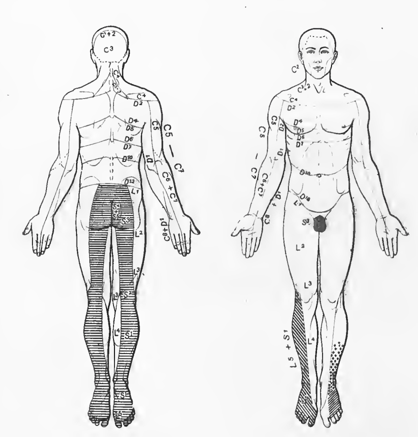


Fig. B. — Les troubles de la sensibilité portant seulement sur la sensibilité douloureuse et thermique (Cas I).

quand les infections secondaires sont venues en fournir une explication simple.

3° *Liquide céphalo-rachidien.* — Les modifications du liquide céphalo-rachidien sont considérables. Il s'agit d'une dissociation albuminocytologique caractérisée par une hyperalbuminose massive et une lymphocytose légère ou modérée ; le liquide était, dans un de nos deux cas, très xanthochromique Enfin la réaction de Bordet-Wassermann était négative, malgré la quantité considérable de l'albumine.

Point important, cette hyperalbuminose va en augmentant, à mesure

que la maladie progresse et la lymphocytose peut être à la fin assez notable, mais reste toujours nettement dissociée.

Enfin la double ponction haute et basse, pratiquée dans un cas, a montré des liquides sensiblement identiques.

Tels sont les caraetères généraux qui donnent au tableau clinique de la myélite nécrotique un aspect, pensons-nous, caractéristique. A quelques différences près, nos deux observations sont tout à fait superposables. Il est

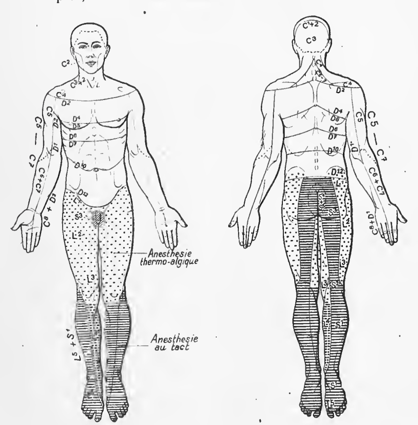


Fig. B'. — Les troubles de la sensibilité, 9 mois plus tard, la zone d'anesthésie thermo-algique figurée précédemment est maintenant le siège d'anesthésie au tact, la sensibilité à la douleur et à la chaleur est maintenant troublée jusqu'en D 12 (Cas I).

possible eependant et même assez vraisemblable que des formes anormales de l'affection puissent exister ; que l'on puisse observer, par exemple, des cas d'évolution notablement plus rapides, faisant transition avec certaines myélites aiguës, avec dissociation albumino-cytologique, amyotrophie rapide que nous avons eu l'occasion d'observer ; des eas avec des caractères notablement plus frustes et d'évolution plus prolongée, peut-être même avec passage à la chronicité ; enfin, la localisation du processus à un autre niveau de la moelle, moelle dorsale ou même moelle cervicale, ne semble pas *a priori* impossible.

*
* *

II. — *Étude anatomique.*

II. — Étude anatomique. — Les lésions observées dans les deux cas dont nous venons de faire l'étude clinique sont tellement superposables qu'elles se prêtent parfaitement à une description d'ensemble. En effet, leur siège est le même : on retrouve, dans les deux cas, la prédominance des altérations au niveau de la moelle lombo-sacrée, les lésions allant en diminuant en hauteur pour s'effacer vers la moelle dorsale supérieure; la prédilection pour la substance grise qui est atteinte de façon massive, beaucoup plus profondément que la substance blanche; dans les deux cas, le type des altérations est identique avec la même tendance nécrotique ; enfin, on y retrouve très semblables les curieuses altérations vasculaires (dilatation et endoméso-vascularite proliférante), qui constituent certainement une des caractéristiques anatomiques de l'affection.

Nous étudierons, après avoir noté l'aspect macroscopique de la moelle, d'une part, les altérations médullaires ; d'autre part, les altérations vasculaires.

A. — *Examen macroscopique.* — A l'ouverture de la dure-mère, l'aspect des vaisseaux retient l'attention ; ils sont augmentés de volume, hypertrophiés et un peu tortueux, sans donner aucunement cependant une impression d'aspect ou de lésions artéritiques. Le segment inférieur de la moelle est un peu diminué de volume, un peu ratatiné ; il est de couleur un peu jaunâtre et sa consistance est à la fois plus molle et plus fibreuse. On ne note pas d'aspect anormal de la face postérieure. La coupe se fait difficilement, le tissu résiste mal, se laisse déprimer par le couteau ; on voit aussitôt sur la coupe de la moelle sacrée l'importance des lésions macroscopiques : la raréfaction centrale du tissu médullaire est en effet frappante, cet aspect diminuant quand on pratique des coupes plus hautes dans la région lombaire et la région dorsale où l'aspect des lésions est plus myélitique et moins nécrotique ; plus haut, dans la partie supérieure de la moelle, on peut, sur la coupe, deviner l'aspect des dégénérations ascendantes.

B. — *Examen microscopique.*

I. *Les altérations médullaires.* — La moelle sacrée est le segment médullaire où les altérations revêtent le maximum d'intensité.

Examinons d'abord la moelle sacrée du *premier* de nos cas. On est frappé aussitôt, d'une part, par la nécrose totale de la *substance grise* qui dessine la forme des cornes antérieures, d'autre part, par l'aspect très spécial des vaisseaux dilatés et surtout considérablement épaissis avec un aspect de la paroi, en bulbe d'oignon, caractéristique. Si l'on analyse ces altérations, on voit que la nécrose est très prédominante sur la substance grise et détruit toute la corne antérieure, altère aussi de façon profonde

par places la substance blanche ; mais alors qu'elle est diffuse et sensiblement uniforme au niveau de la substance grise, la nécrose de la *substance blanche* se présente sous forme de placards, d'îlots arrondis ou ovalaires ; ailleurs, ce n'est plus de nécrose, de disparition des tissus qu'il s'agit, mais de demyélinisation plus ou moins intense. D'une façon générale, la démyélinisation est complète au niveau du cordon postérieur où l'on voit à peine quelques rares fibres myéliniques éparses. Dans le cordon latéral, il n'existe plus de fibres myéliniques dans la zone du faisceau pyramidal : cette lésion présente d'ailleurs plus l'apparence d'une lésion focale que d'une véritable dégénération, bien que, vraisemblablement, les deux processus se superposent ; dans le reste du cordon latéral, il subsiste au voisinage de la substance grise une mince bordure de fibres relativement conservées, tout au moins du côté gauche, car la lésion est à ce niveau asymétrique et du côté droit, il ne reste à peu près rien. Dans la zone antéro-latérale, traversée par les racines antérieures, les fibres conservées sont plus nombreuses, toujours plus atteintes du côté droit que du côté gauche. Dans le cordon antérieur ainsi qu'au niveau de la commissure antérieure, est le siège minimum des lésions, bien qu'encore très intenses. Dans l'ensemble, toutes ces altérations de la substance blanche sont plus marquées dans la partie marginale que dans sa partie centrale, ce qui contribue encore à accentuer l'aspect de prédominance de la lésion sur la substance grise.

Même à un examen plus minutieux, les éléments nobles de la substance grise, les cellules, paraissent complètement disparues des deux côtés ; il persiste cependant quelques ombres cellulaires à gauche. De même un plus fort grossissement, au niveau des îlots nécrotiques de la substance blanche ne permet de reconnaître au milieu de débris de substance nerveuse, très mal colorés, que quelques traces de tubes myéliniques. Même dans les régions moins atteintes, les tubes myéliniques persistants sont très altérés, de calibre fort irrégulier, certains très épaissis et comme ballonnisés.

Tout cet ensemble ne va pas sans une certaine réaction *méningée* qui entoure la moelle et s'étend sur les racines ; on note sous la pie-mère de nombreuses cellules chargées de pigments ; certaines de ces cellules entourent de petits vaisseaux

Les *racines* antérieures présentent des altérations importantes, bien que les fibres myéliniques y soient relativement conservées. Dans les racines postérieures, il existe de nombreux foyers de démyélinisation.

Mais, nous l'avons dit, ce qui frappe à l'examen de cette moelle sacrée, c'est autant que son altération profonde et que le type nécrotique spécial de cette myélite, l'importance et l'aspect remarquable des *lésions vasculaires*. Nous y reviendrons plus loin, mais signalons dès maintenant que les vaisseaux extramédullaires, en particulier ceux du sillon antérieur médian, sont profondément modifiés ; ils sont épaissis au point d'être triplés ou quintuplés de volume ; leur paroi volumineuse, surtout au niveau de l'endartère et de la mésartère a un aspect de couches stratifiées en

bulbe d'oignon très particulier ; leur lumière n'est cependant pas oblitérée ; elle est toujours nettement visible et souvent élargie. Enfin ils semblent avoir un trajet flexueux surtout à l'intérieur de la moelle où on retrouve le même vaisseau coupé plusieurs fois perpendiculairement à son axe. Dans la zone nécrosée, les parois vasculaires participent à la nécrose, et leurs éléments ne sont plus que difficilement reconnaissables, ailleurs leur aspect est identique à celui des vaisseaux extramédullaires bien que leur prolifération soit moindre et qu'il y ait un début d'hyalinisation. Au niveau des vaisseaux des racines ou des méninges, on retrouve les mêmes altérations vasculaires.

En *somme*, la moelle sacrée est détruite par un processus massif de myélite nécrotique prédominant sur la substance grise, processus qui s'accompagne d'altérations vasculaires extrêmement intenses à type d'endoméso-vascularite hypertrophique très spécial.

* * *

Examinons la moelle sacrée du *deuxième* cas. L'identité presque complète des lésions dans ce cas et dans le cas précédent est frappante. On est frappé d'emblée d'une part, par l'existence d'une myélite avec tendance nécrotique très prédominante sur la substance grise à tel point que la nécrose semble en dessiner la forme, d'autre part par l'état des vaisseaux à parois hypertrophiées avec l'aspect en bulbe d'oignon caractéristique.

Si l'on analyse les altérations médullaires, on voit que les lésions ont une prédominance très marquée sur la *substance grise*, atteignant aussi bien corne postérieure que corne antérieure. La lésion est cependant un peu asymétrique, prédominant du côté droit ; de ce côté, la nécrose de la substance grise est presque complète ; seule la partie toute antérieure de la corne antérieure montre encore quelques cellules reconnaissables. Il ne reste plus que quelques minces vestiges du réseau myélinique. Sur le fond de nécrose, on reconnaît quelques débris vasculaires autour desquels sont groupés, par endroits, des amas de cellules rondes avec quelques globules rouges ; quelques-unes de ces cellules sont plus volumineuses et chargées de pigment : on trouve également des cellules plus volumineuses, arrondies, à noyaux petits, chargées de débris myéliniques, sans rapport net avec les vaisseaux et qui ne sont autres que des corps granuleux. Ces amas cellulaires sont disposés au fond sans grand ordre. Dans l'ensemble, la nécrose de la corne postérieure est plus complète que celle de la corne antérieure. Du côté gauche, les lésions sont analogues, mais d'intensité un peu moindre. On note une atteinte semblable de la commissure grise.

Les altérations de la *substance blanche* sont également très prédominantes à droite. Dans l'ensemble, le cordon postérieur est le plus profondément atteint ; il ne reste guère qu'un amas notable de fibres à la partie postéro-interne et même dans cette région, la raréfaction des fibres nerveuses, en plus de la démyélinisation, est considérable. Au niveau du cordon latéral,

les lésions sont encore très marquées, les neuf dixièmes des fibres myéliniques ont disparu, et surtout dans la partie marginale. Dans le cordon antérieur, les fibres sont relativement conservées, mais raréfiées, avec état grillagé. Du cordon antérieur au cordon latéral, les altérations sont progressives et constituent en quelque sorte une transition régulière. Du côté gauche, quoique moins massives, les lésions sont comparables comme répartition, et on observe une progression très analogue des lésions, du cordon antérieur au cordon postérieur ; la lésion de l'aire pyramidale est plus nette que du côté opposé où les lésions sont trop intenses pour qu'on la puisse isoler.

Les méninges sont épaissies, et il y a un certain degré d'infiltration lymphocytaire. Les racines sont altérées, mais à un degré moindre que la moelle.

Mais ce sont surtout les *lésions vasculaires* qui, avec l'état de la moelle, attirent l'attention. Les vaisseaux extramédullaires sont les plus atteints ; on constate l'endo-vascularite déjà signalée, ne s'accompagnant pas d'une réduction notable du calibre de la lumière du vaisseau. La disposition de la lésion est très strictement identique à celle notée dans le premier cas, à savoir : hypertrophie énorme, décuplant presque l'épaisseur du vaisseau avec multiplication des éléments cellulaires des tuniques interne et moyenne donnant l'aspect en bulbe d'oignon déjà souligné ; la péri-vascularite par contre est presque nulle. Les vaisseaux sont non seulement hypertrophiés, mais semblent contournés, plusieurs étant juxtaposés, sur la même coupe. Ces altérations frappent surtout le système veineux, bien que le système artériel ne soit pas indemne Les vaisseaux intramédullaires participent aussi à cette hypertrophie, mais de façon plus modérée : quand ils sont situés dans la zone nécrotique, ils participent de l'aspect anhyste de la lésion, mais ne sont nullement oblitérés ; certains d'entre eux présentent une réaction périvasculaire modérée sans qu'il y ait autour d'eux de manchons de corps granuleux, bien qu'on puisse en noter sur les coupes colorées par la méthode de Marchi. Mais, dans l'ensemble, la disposition des corps granuleux est assez irrégulière, placés par amas, peu conglobés, surtout à la limite des substances blanche et grise, comme si leur élimination normale avait été en quelque sorte sidérée et qu'ils n'aient pu se disposer en manchons périvasculaires.

En *somme*, la moelle sacrée de ce deuxième cas montre l'existence d'une myélite aboutissant à la nécrose prépondérante de la substance grise qui est absolument comparable, moins quelques détails de répartition topographique, à celle du premier cas. L'identité des lésions vasculaires spéciales n'est pas moins remarquable. La superposition parfaite des lésions dans nos cas nous dispensera dans le reste de cette étude anatomique de les étudier séparément, et nous les réunirons dans une description d'ensemble.

* * *

Au niveau de la MOELLE LOMBAIRE, on retrouve des altérations de même ordre, mais cependant un peu moins importantes. La *substance grise* est

également nécrosée, notamment au niveau des cornes ; les cellules ont complètement disparu, les fibres myéliniques qui la traversent sont extrêmement raréfiées, leur réseau a disparu. La *substance blanche* est profondément altérée également, suivant la même topographie qu'à la moelle sacrée ; prédominance des lésions au niveau du cordon postérieur où il ne subsiste que quelques éléments myéliniques en bordure de la substance grise. Les lésions également massives au niveau du cordon latéral vont en s'atténuant jusqu'au cordon antérieur. A ce niveau ; surtout, les lésions moins intenses donnent un aspect spécial à la nécrose ; on voit, en certains points, des îlots de destruction, des foyers nécrotiques, surtout au voisinage de l'axe gris, se présentant sous l'aspect de masses mal colorées ovalaires ou irrégulières où on ne reconnaît que de la poussière de débris myéliniques. Les *vaisseaux* présentent en dehors de la moelle les mêmes lésions qu'au niveau de la moelle sacrée ; certains vaisseaux surtout artériels sont relativement épargnés ; leur aspect, à l'intérieur de la moelle dans les zones où la nécrose est moins complète, surtout au niveau du cordon antérieur, est ici, très net ; ils sont hypertrophiés, sans être oblitérés, si bien que les vaisseaux paraissent s'être multipliés ; on peut en voir ainsi 4 à 5 juxtaposés, dépendant probablement du même vaisseau principal ; dans la zone de nécrose, ils ont toujours un aspect enroulé et sans structure.

Les coupes colorées par la méthode de Marchi montrent la disposition irrégulière des corps granuleux qui ont moins de tendance à se grouper autour des vaisseaux que d'ordinaire ; ce qui est particulier, ce sont les amas massifs qu'ils forment en certains points correspondant aux îlots de nécrose.

La méninge est moins altérée.

En *résumé*, à la région lombaire supérieure, pour être moins massives qu'à la région lombo-sacrée, les lésions sont absolument du même type, détachant seulement davantage l'aspect nécrotique de certaines zones.

* * *

Au niveau de la *moelle dorsale inférieure*, la myélite est moins destructive ; elle prédomine toujours sur la *substance grise*, avec nécrose, cependant moins complète que précédemment. Les cellules des cornes antérieures et postérieures ont toutefois en majeure partie disparu, le réseau myélinique est très raréfié. La *substance blanche* présente toujours des altérations de même topographie, mais moins intenses ; au niveau du cordon postérieur, la partie médiane est nécrosée mais dans la partie latérale existent des gaines myéliniques relativement conservées. Dans le faisceau latéral la zone du faisceau pyramidal est très atteinte ; plus en avant, les lésions sont encore intenses. Le cordon antérieur est toujours le mieux conservé ; les gaines myéliniques y sont relativement conservées, mais beaucoup sont augmentées de volume, distendues et l'on assiste par stades à l'effritement de la myéline et à sa disparition dans les zones plus

atteintes. Les *îlots nécrotiques* sont très remarquables comme à la moelle lombaire ; en plus de ces îlots de nécrose pure apparaît ici un nouvel aspect ; des îlots de nécrose hémorragique, avec au centre une partie nécrotique où l'on reconnaît une paroi vasculaire, à la périphérie des débris myéliniques et des globules rouges ; dans certains de ces foyers, les parois du vaisseau central sont calcifiées. Les coupes colorées par la méthode de Marchi montrent bien l'importance de ces foyers nécrotiques avec amas massifs du corps granuleux. Les *vaisseaux* extramédullaires offrent toujours le même aspect et la même intensité considérable de lésions; les vaisseaux sont très touchés à l'intérieur de la moelle, et leurs lésions sont plus caractéristiques qu'à l'étage inférieur : hypertrophiés avec épaississement des parois et énormément dilatés, disséminés dans toute l'étendue de la coupe et présentant parfois un certain degré de périvascularite ; somme toute, les lésions vasculaires ont une intensité particulièrement remarquable à ce niveau Il existe toujours des altérations radiculaires portant à la fois sur les racines antérieures et postérieures.

A la moelle dorsale inférieure, les lésions nécrotiques encore intenses, mais moins massives, se présentent donc surtout sous l'aspect d'îlots de nécrose, soit pures, soit à tendance légèrement hémorragique, et les lésions vasculaires y sont particulièrement intenses.

* * *

Au niveau de la *moelle dorsale moyenne*, les altérations encore très importantes diminuent notablement d'intensité. La *substance grise* ne présente plus de nécrose complète, mais son tissu est très raréfié : les cellules des cornes sont altérées, mais à un degré beaucoup moindre (surtout chromatolyse). La *substance blanche* présente toujours la même topographie des lésions qui sont beaucoup moins intenses ; la partie médiane du cordon postérieur est toujours démyélinisée, sa partie latérale montre une importante raréfaction des fibres et de l'état grillagé. Les cordons latéraux sont également le siège d'état grillagé avec par places des îlots nécrotiques, surtout à type modérément hémorragique décrits plus haut, très remarquables d'aspect, mais plus rares Les *vaisseaux* extramédullaires sont le siège, par contre, de lésions tout aussi intenses que plus bas et de même caractère (dilatation et hypertrophie considérable de la paroi) ; les vaisseaux intramédullaires sont également profondément altérés. On saisit beaucoup mieux qu'au niveau de l'aspect nécrotique massif des coupes inférieures la pénétration dans la moelle du type de lésion vasculaire correspondant à l'aspect des vaisseaux extramédullaires ; surtout au voisinage du septum médian et de l'épendyme, on reconnaît autour des petits vaisseaux l'épaississement et l'aspect en bulbe d'oignon caractéristique ; les lésions proliférantes sont cependant surtout nettes au voisinage de la périphérie et diminuent vers l'intérieur ; en d'autres points, on retrouve l'aspect tortueux avec hyalinisation des parois vasculaires.

Les altérations *primitives* sont donc encore très importantes au niveau

de la moelle dorsale moyenne ; mais déjà apparaissent nettement sur les coupes colorées au Marchi les lésions *dégénératives* qui prennent peu à peu de façon définitive le type habituel des dégénérations ascendantes.

En somme, la région dorsale moyenne est le siége de la fin de la lésion nécrotique qui va en diminuant d'intensité, alors que les lésions vasculaires restent toujours aussi considérables ; les dégénérations secondaires apparaissent et de plus en plus constituent à mesure que l'on examine des coupes plus hautes, l'aspect essentiel.

*
* *

Au niveau de la *moelle dorsale supérieure*, les lésions ont, en effet, à la coloration de Weigert Pal, l'aspect franchement dégénératif. La substance grise est nettement dessinée et à la coloration de Nissl, les cellules des cornes sont sensiblement normales. La substance blanche présente les zones de dégénération classique que l'on peut contrôler sur les colorations au Marchi : dans le cordon postérieur, au niveau du faisceau de Goll, dans le cordon antéro-latéral, au niveau du faisceau de Gowers et du faisceau cérébelleux direct.

Mais les lésions *vasculaires*, si elles sont en voie de diminution, sont encore très importantes. Sur les coupes colorées au Van Gieson, par exemple, on voit toujours le même aspect de dilatation et d'endoméso-vascularite des vaisseaux extramédullaires au moins doublés de volume. Au niveau du sillon antérieur, on voit un aspect assez spécial dû à plusieurs vaisseaux très dilatés, juxtaposés, réalisant un faux aspect caverneux et déprimant le tissu nerveux avoisinant. Cet aspect très caractéristique qui se retrouve dans les deux cas semble montrer que la dilatation précède l'hypertrophie et qu'en outre, les lésions vasculaires précèdent les lésions nerveuses.

En somme, à la région dorsale supérieure, la lésion primitive médullaire a pris fin, mais il persiste encore des lésions très importantes des vaisseaux ; les dégénérations secondaires ascendantes constituent le fait principal, au niveau de la moelle.

*
* *

Au niveau de la *moelle cervicale*, les cellules de la substance grise sont normales, les dégénérations ascendantes présentent leur topographie classique signalée ci-dessus que l'on contrôle aisément sur les coupes colorées au Marchi : dans la partie inférieure de la moelle cervicale existent encore des lésions vasculaires indubitables qui disparaissent à la partie supérieure. Au fond, à ce niveau, tout devient normal, sauf les dégénérations ascendantes.

*
* *

En somme, on peut grossièrement schématiser ainsi les lésions médullaires :

a) Etage lombo-sacré empiétant quelque peu sur la partie toute inférieure de la moelle dorsale : lésions nécrotiques massives avec altérations vasculaires également massives.

b) Moelle dorsale inférieure : lésions mixtes, à la fois nécrotiques et dégénératives, les lésions vasculaires étant toujours très caractéristiques.

c) Moelle cervicale et partie supérieure de la moelle dorsale : lésions exclusivement dégénératives, mais persistance, au niveau de la moelle dorsale, d'importantes lésions vasculaires à type de dilatation hypertrophique.

∴

II. — *Les altérations vasculaires.* — Non moins frappantes, dès le premier examen, que les lésions médullaires, sont, nous l'avons vu, les altérations considérables qu'offrent les vaisseaux. Ils sont le siège d'une lésion très particulière ; bien que leurs parois soient énormément épaissies, ils présentent une lumière qui reste d'ordinaire supérieure à la normale ; épaississement des parois et dilatation vont donc de pair, de sorte que malgré l'intense prolifération dont sont le siège les tuniques du vaisseau altéré, il n'existe aucune réelle oblitération. Si l'on ajoute que les lésions portent surtout sur les tuniques moyenne et interne et qu'elles revêtent un curieux aspect de multiplication du tissu à tendance hypertrophique, on voit donc que cette lésion peut être définie une endoméso-vascularite proliférante avec dilatation de la lumière du vaisseau.

Avant de préciser le siège, la disposition, la topographie par rapport aux divers segments médullaires des vaisseaux altérés, donnons d'abord la description d'un vaisseau extramédullaire typique (v. fig. 16 et 17).

Le vaisseau est, d'abord, augmenté de volume dans son ensemble, dans des proportions considérables ; il est, en moyenne, de six à dix fois plus volumineux que normalement. C'est avant tout à l'épaississement de sa paroi qu'est due cette hypertrophie, mais la dilatation du vaisseau y joue certainement un rôle, car sa lumière est très élargie : il est manifeste qu'il se distend au fur et à mesure que sa paroi prolifère. L'examen de la paroi, particulièrement suggestif, sur les coupes colorées à l'hématéine-Van Gieson, permet de noter l'existence de deux zones : une zone interne, foncée, formée de gros noyaux allongés dans le sens du vaisseau et très serrés ; une zone externe plus pâle qui n'est plus formée ainsi de couches cellulaires stratifiées, mais de fibres conjonctives disposées de façon concentrique plus ou moins régulière, sur lesquelles tranchent des noyaux beaucoup plus rares. Cet ensemble donne un aspect en bulbe d'oignon tout à fait caractéristique. La partie externe du vaisseau par contre n'est que peu altérée, et le processus semble respecter à peu près complètement la tunique externe pour ne toucher de façon élective que les tuniques moyenne et interne. Cette vascularite est donc hypertrophiante et proliférante sans tendance aucune à l'oblitération et à la thrombose et frappe aussitôt par l'intensité extraordinaire des lésions : on a, en quelque sorte, le même as-

pect que si un vaisseau pathologique néoformé avait été télécospé à l'intérieur de la tunique externe restée presque saine.

Voyons maintenant après cette étude d'un vaisseau typique comment se groupent et se disposent les vaisseaux altérés. Les plus atteints siègent en général ou au voisinage du sillon médian postérieur, ou près du sillon médian antérieur. On en note cependant de très altérés sur les parties antéro ou postéro-latérales de la moelle. Tantôt on se trouve devant un vaisseau isolé, tantôt devant un groupe de 3 à 5 vaisseaux rassemblés en paquet déprimant la moelle ; certains sont coupés suivant des axes différents, permettant ainsi de se rendre compte de leurs flexuosités, de leur trajet sinueux. L'intensité des lésions est plus ou moins marquée, mais dans l'ensemble, les vaisseaux extramédullaires principaux sont atteints de façon très semblable, à quelques degrés près : c'est ainsi que les lésions décrites sur le vaisseau typique peuvent être un peu modifiées sur certains vaisseaux particulièrement atteints : et que l'on peut voir les éléments de la tunique interne dissocier parfois les fibres de la couche moyenne et ne plus donner un aussi bel aspect d'intrication concentrique. Quant à la topographie de ces lésions vasculaires par rapport aux altérations médullaires, il n'existe de concordance entre les deux ordres de lésions que jusqu'au niveau de la moelle dorsale inférieure ; ensuite alors que la lésion primitive médullaire s'atténue rapidement, on voit persister le même aspect d'altération des vaisseaux, qui lui-même va aller diminuant de la moelle dorsale moyenne à la moelle cervicale inférieure où disparaissent les dernières traces d'altération vasculaire. A la partie haute de la moelle dorsale, les lésions des vaisseaux prennent d'ailleurs un aspect assez différent ; si les tuniques interne et moyenne sont toujours un peu épaissies et la paroi du vaisseau doublée de volume, c'est avant tout la dilatation qui est le fait dominant. Les vaisseaux sont ainsi d'aspect très particulier, largement béants avec du sang coagulé ou parfois aplatis ; en certains points, notamment au niveau du sillon médian antérieur, ils se juxtaposent, déprimant profondément les cordons antérieurs sur leur face interne ; ils donnent à ce niveau un aspect pseudo-caverneux très particulier. Cette dissociation en hauteur des lésions médullaires et vasculaires, le fait qu'à la partie haute la dilatation prédomine sur l'hypertrophie, semble montrer que le processus vasculaire est le processus primitif et qu'il débute par la dilatation avant d'aboutir à l'hyperplasie caractéristique.

En somme, les lésions très spéciales des vaisseaux se résument ainsi : endoméso vascularite hypertrophiante et proliférante sans tendance aucune à l'oblitération et à la thrombose par suite du processus parallèle de dilatation vasculaire : intensité extraordinaire des lésions qui sont globales portant sur l'ensemble des vaisseaux extramédullaires, persistance des lésions, quoique plus atténuées et surtout à type de dilatation, à la partie dorsale haute de la moelle alors que les altérations médullaires ont disparu.

Il nous reste à voir maintenant quelle partie du système vasculaire est particulièrement atteinte par ces lésions. Les colorations à l'or-

céine montrent que les lésions veineuses sont au moins aussi importantes, sinon plus que les lésions artérielles, certaines artères se montrent en effet parfaitement saines, avec une lame élastique interne complètement normale. Dans les lésions artérielles, il semble que ce soit la mésartère qui soit plus particulièrement épaissie : c'est ainsi que sur certaines artères, particulièrement altérées, on retrouve les débris de la lame élastique interne, proche de la paroi centrale du vaisseau dilaté et laissant en dehors d'elle, la mésartère considérablement épaissie. Mais, dans l'ensemble, c'est surtout le système veineux qui est touché, semble-t-il ; certaines artères sont également altérées ; d'autres sont presque intactes.

Nous avons considéré jusqu'ici les lésions du système vasculaire extra-médullaire. A l'intérieur de la moelle les lésions vasculaires ne sont pas moins intéressantes. Dans la zone marginale, on peut voir de loin en loin pénétrer quelques bourgeons extramédullaires, présentant les mêmes altérations en bulbe d'oignon caractéristique. Mais qu'on s'avance vers l'intérieur de la moelle, les lésions vasculaires changent, soit qu'elles ne soient plus réellement tout à fait identiques, soit que les vaisseaux aient subi eux-mêmes l'influence du processus nécrotique qui a frappé la moelle. Ce qui domine, à ce niveau, c'est la dilatation avec hyalinisation des parois. Il existe, en outre, un certain état tortueux des vaisseaux, car, on en trouve un grand nombre au même point de la coupe. Dilatation, hyalinisation et prolifération apparente donnent ainsi des aspects tout à fait caractéristiques. Plus haut, alors que les lésions nécrotiques ont disparu, la dilatation domine, avec encore, en certains points, l'hypertrophie des parois et l'aspect en bulbe d'oignon caractéristique.

Enfin, il est à noter que les vaisseaux des racines et de la queue de cheval présentent des altérations importantes, du même ordre que celles des vaisseaux extramédullaires.

III. — *Etude du reste du nevraxe et des viscères.* — Nous l'avons vu, les lésions primitives sont limitées à la moelle. Elles respectent même la moelle cervicale et dorsale supérieure. Cependant, au niveau de la *queue de cheval*, un grand nombre de racines sont démyélinisées, surtout les racines antérieures ; les cellules des ganglions rachidiens sont, par contre, sensiblement normales. Au niveau du bulbe, en dehors d'une pâleur marquée du faisceau latéral et de la partie adjacente du corps restiforme, on ne constate aucune lésion. Les vaisseaux, en particulier à ce niveau, sont indemnes. L'examen de la protubérance du pédoncule, du cervelet ne montre aucune lésion. L'examen microscopique du cerveau, pratiqué en diverses régions, ne montre pas davantage d'altérations notables. Il en est de même du nerf optique (fig. 26), malgré l'étude extrêmement complète qui en a été pratiquée dans celui de nos cas qui avait comporté des lésions papillaires.

L'examen des *viscères* n'a pas montré d'altérations spéciales. Au microscope, le foie s'est montré complètement indemne ; dans un de nos cas où

avait existé une albuminurie assez importante, l'examen microscopique du rein montra des lésions de néphrite, frappant à la fois le glomérule et les tubes contournés, avec infiltration massive par des cellules rondes, surtout mononucléaires. Ces lésions inégalement distribuées donnaient l'aspect d'une néphrite parcellaire. Dans aucun de ces organes, nous n'avons noté d'altérations vasculaires analogues à celles du névraxe.

* * *

III. — *Place nosologique de la myélite nécrotique subaiguë.*

Il nous faut maintenant situer la myélite nécrotique subaiguë dans le cadre des myélites où, disons-le tout de suite, elle nous semble devoir occuper une place à part. Il est nécessaire cependant, pour bien préciser sa situation dans ce groupe nosologique, de reprendre rapidement l'histoire du groupement de ces affections.

Quand on parcourt les traités les plus récents, on est étonné, sous l'apparence d'une grande schématisation, de constater l'imprécision réelle qui existe dans la connaissance des myélites aiguës et subaiguës. Il y faut voir deux raisons : l'une c'est que le point de vue anatomique est d'ordinaire complètement séparé du point de vue clinique, l'autre c'est que l'étiologie des myélites aiguës est indiscutablement encore fort mal élucidée ; tout ce qui n'est pas dû au virus de la poliomyélite antérieure aiguë, au tréponème de la syphilis ou à l'agent présumé de la sclérose en plaques est pratiquement inconnu.

L'étude des myélites a passé, en effet, par plusieurs phases ; c'est d'abord la constitution de l'entité nosologique myélite aiguë dont la thèse de Dujardin-Beaumetz marque une étape ; on constate la constitution rapide d'un syndrome traduisant l'altération plus ou moins brutale des fonctions médullaires auquel correspondent des lésions plus ou moins massives de la moelle. Puis dans une deuxième phase, qui est surtout anatomo-pathologique, c'est l'identification dans la myélite transverse d'un syndrome de section médullaire et d'une lésion localisée à un ou plusieurs segments de l'axe médullaire ; c'est l'isolement des myélites diffuses, disséminées ; c'est la connaissance des scléroses combinées. Dans une autre phase enfin, on cherche à établir des personnalités cliniques dans le cadre des myélites et parfois une étiologie spéciale vient compléter l'individualité de l'entité ainsi établie ; cette ère est loin d'être close et l'ancien cadre de la myélite aiguë est loin d'avoir vu achever son démembrement.

Aussi la nosologie des myélites aiguës reste-t-elle encore fort imprécise ; ou bien tout est subordonné à la topographie ou au mode de répartition des lésions et l'on distingue : les myélites aiguës systématisées dont le type est la poliomyélite antérieure aiguë, les myélites transverses, les myélites diffuses, les myélites disséminées et les scléroses ou dégénéra-

tions combinées ; ou bien c'est l'étiologie clinique qui sert de base au classement ; ce sont les poliomyélites aiguës, les myélites aiguës, et subaiguës syphilitiques, les scléroses en plaques subaiguës, les myélites aiguës d'étiologie indéterminée, les myélites ascendantes, la myélomalacie.

En se rappelant les éléments de notre description anatomo-clinique, il sera aisé de montrer que la myélite nécrotique subaiguë n'a que des apparences de parenté vague avec les myélites diffuses du premier ordre de groupement, et qu'avec les entités du second ordre de classement, à part quelques rapprochements qu'il y a lieu de signaler pour certaines, on se trouve devant une affection de caractères spéciaux, à physionomie particulière, qui mérite une place à part et justifie un nouveau démembrement dans le cadre des myélites subaiguës, encore plus imprécis que celui des myélites aiguës proprement dites.

Nous serons brefs sur les caractères qui distinguent nettement la myélite nécrotique subaiguë des poliomyélites, des myélites syphilitiques, de la sclérose en plaques, du syndrome de Landry.

Nous insisterons surtout sur la différenciation d'avec la neuromyélite optique, d'avec la myélomalacie et certains faits connexes.

Bien que la myélite nécrotique subaiguë soit à base de lésions prédominant sur la substance grise et que l'atrophie musculaire constitue un des éléments majeurs de sa symptomatologie, elle est de nature tout à fait différente de la *poliomyélite antérieure aiguë* ; dans cette dernière affection, le début est d'ordinaire brutal, fréquemment à symptomatologie méningée, la paralysie est d'emblée flasque avec atrophie très vite complètement réalisée, il s'agit d'une atteinte pure de la corne antérieure ; enfin et surtout les désordres créés sont immédiatement au complet et ultérieurement on ne peut constater que leur régression, mais jamais cette progression lentement évolutive qui caractérise l'évolution de la myélite nécrotique ; le seul point commun est la fréquence d'une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, comme nous y avons insisté, mais là encore, elle va décroissant au lieu de s'accentuer progressivement comme dans la myélite nécrotique. A vrai dire, la poliomyélite antérieure aiguë ou mieux la maladie de Heine-Médin n'est pas toujours aussi franchement systématisée dans ses lésions au niveau de la corne antérieure ; mais même quand elle déborde sur la substance blanche, l'atteinte pyramidale reste secondaire dans le tableau de paralysie flasque atrophique, les troubles sensitifs restent modérés et portent surtout sur la sensibilité douloureuse ; même quand elle prend une allure ascendante, il s'agit alors d'une évolution aiguë, jamais de l'évolution en des mois, lentement progressive, de la myélite nécrotique. Les caractères cliniques et évolutifs constituent donc des raisons importantes de séparer la myélite nécrotique des poliomyélites, et il en est de même pour les lésions anatomiques, surtout destructives, alors que dans la poliomyélite elles sont surtout inflammatoires et sclérosantes, sans parler du caractère si différent des lésions vasculaires.

Le rôle considérable de la *syphilis* dans l'étiologie des myélites mérite que l'on discute les rapports des myélites syphilitiques et de la myélite nécrotique. Il est bien certain qu'elle ne s'apparente ni à la myélite scléreuse lentement évolutive connue depuis longtemps sous le nom de forme d'Erb, ni à la myélite à début apoplectiforme réalisant un foyer de myélite transverse ; ce serait de certaines formes d'atteinte de la moelle basse, à lésions souvent très intenses, qu'elle mériterait d'être rapprochée ; l'importance de l'amyotrophie dans ces cas, l'existence de dissociation albumino-cytologique importante et même de syndrome de Froin, sont les deux points communs les plus notables ; mais il faut souligner l'association de signes radiculaires surtout douloureux, de début général brutal, l'absence d'évolution comparable à celle de la myélite nécrotique. Les lésions sont d'ailleurs fort différentes ; l'élément inflammatoire, à prédominance méningée souvent, dépasse l'élément nécrotique qui prend d'ailleurs dans ces formes l'aspect caractéristique de la gomme. Ajoutons que les lésions vasculaires sont complètement différentes et que l'angiohypertrophie proliférante de la myélite nécrotique est tout à fait spéciale, ne ressemblant en rien à l'artérite syphilitique. Les réactions humorales négatives, l'échec du traitement antisyphilitique confirment que la syphilis n'est pas en cause dans la myélite nécrotique, dont la symptomatologie, l'évolution, les lésions diffèrent totalement de celles des processus médullaires syphilitiques.

Nous ne nous étendrons guère sur la *sclérose en plaques* dont le mode évolutif, les caractères symptomatiques, l'intégrité relative du liquide céphalo-rachidien, les lésions spéciales constituent autant de caractères complètement différents de ceux de la myélite nécrotique, dans la règle. Il existe bien certaines variétés anormales à évolution rapide, dites formes aiguës de la sclérose en plaques, qui peuvent s'accompagner de lésions destructives ; que cette évolution myélitique soit initiale ou survienne comme stade terminal, s'il peut y avoir des atrophies musculaires importantes, et même des paralysies flasques, les troubles sensitifs ne sont guère dissociés, le liquide céphalo-rachidien ne montre pas de dissociation albumino-cytologique et surtout une série de symptômes, atteinte des voies cérébelleuses, signes oculaires ou de la série bulbaire, atteste la dissémination des lésions qui ne ressemblent aucunement à celles que nous avons étudiées dans la myélite nécrotique.

Les trois grands groupes d'atteinte myélitique (poliomyélite, myélites syphilitiques, sclérose en plaques) nous semblent donc absolument différents de la myélite nécrotique. Il en est de même de ces types de *myélites aiguës* d'étiologie secondaire ou d'apparence primitive et dues à des germes inconnus qui se traduisent par un syndrome brutal de section médullaire plus ou moins complète où les troubles sensitifs sont généralement massifs, les troubles sphinctériens et trophiques intenses, l'atrophie musculaire modérée ; le liquide céphalo-rachidien offre là aussi, assez fréquemment, une dissociation albumino-cytologique importante. Mais l'évolution est complètement différente ; elle est franchement aiguë, ou

régressive laissant des séquelles graves ou aboutissant à la mort en quelques semaines; les lésions sont celles de la myélite transverse ou parfois elles sont fort étendues, plus ou moins diffuses, mais surtout à type d'infiltration, plus inflammatoires que destructives. Ces types de myélites aiguës sont donc fort différents du point de vue anatomo-clinique de la myélite nécrotique, bien que le côté étiologique encore embryonnaire de nos connaissances à leur sujet ne permette pas d'affirmer qu'une même cause ne puisse pas agir tantôt en donnant un syndrome myélitique aigu, tantôt une évolution subaiguë analogue à la myélite nécrotique, ce qui semble cependant peu probable.

Les mêmes considérations qui s'appliquent aux rapports des myélites aiguës et de la myélite nécrotique peuvent être offertes à propos des rapports de cette dernière et des syndromes médullaires ascendants fort divers que l'on réunit sous le nom de *maladie de Landry*. Ce qui réunit dans un même groupe ces syndromes qui vont de manifestations polynévritiques à des myélites globales, en passant par des types poliomyélitiques purs, c'est leur évolution ascendante avec terminaison, le plus souvent fatale, par des troubles respiratoires dus à l'atteinte des centres phréniques ou par des troubles bulbaires. Il y a là des faits forts divers, certainement d'étiologie variable dont on voit que la parenté avec la myélite nécrotique n'est que grossière et basée uniquement sur l'ascension des signes. En effet, ces syndromes ascendants sont aigus ou en tout cas subaigus, rapides, alors que dans la myélite nécrotique l'évolution est très lentement ascendante, ne dépasse pas la moelle dorsale dans nos cas. Les mêmes réserves d'ordre étiologique que nous faisions pour les myélites aiguës valent ici.

Si la myélite nécrotique est certainement fort différente des diverses affections myélitiques que nous venons d'envisager, il nous faut, par contre, discuter plus étroitement ses rapports avec des affections médullaires rares, avec lesquelles elle offre plus d'un point de comparaison, la neuromyélite optique aiguë, les myélomalacies.

La *Neuromyélite optique aiguë* (1) est une entité clinique fort curieuse qui semble ou mal connue ou non placée dans le cadre particulier qu'elle mérite par le plus grand nombre des auteurs. Cette affection a été identifiée en 1894 par E. Devic qui lui donna son nom et inspira à son élève Gault une thèse qui constitue le premier travail d'ensemble sur ce sujet et réunit 17 observations ; l'association de névrite optique et de myélite

(1) On trouvera la bibliographie de la Neuromyélite optique aiguë dans les trois thèses suivantes : GAULT. Neuromyélite optique aiguë. *Thèse de Lyon*, 1895 ; FAURE, Neuromyélite optique aiguë. *Thèse de Lyon*, 1903, HILLION. La neuromyélite optique aiguë. *Thèse de Paris*, 1907. Depuis nous citerons : ACCHIOTTE PEPPO. Sur un cas de neuromyélite optique subaiguë ou maladie de Devic. *Revue neurologique*, 1907 ; LANNOIS et GAUTHIER. Neuromyélite optique aiguë. *Lyon médical*, 1908 ; DE LAPERSONNE. Syndrome de névrite optique associé à la myélite : ophtalmo-neuromyélite. *Revue neurologique* 1911 ; HERTZ et JOHNSON. Un cas de polio-encéphalomyélite associée à une névrite optique, une néphrite et myocardite. *Revue neurologique*, 1913 ; A. DEVIC et GENET. Neuromyélite optique aiguë. Persistance anormale des séquelles neurologiques et oculaires. *Lyon médical*, 1925.

avait été en effet déjà remarquée dès 1870, par Clifford Albutt, puis par Stéphan en 1879 ; en 1889, Achard et Guinon publiaient déjà une très belle observation anatomo-clinique avec description histologique fort complète. Depuis la synthèse de Devic, il faut signaler les travaux d'ensemble de Katz (1895), de James Taylor et James Collier (1901), de Bielschowsky (1901), les très intéressantes observations de Weill et Gallavardin (1903), de Brissaud et Brécy (1904) ; enfin le dernier travail d'ensemble récent, la thèse d'Hillion (1907) ; depuis des observations éparses d'Acchiote Peppo, Laignel-Lavastine et Troisier, Lannois et Gauthier, de Lapersonne, A. Devic et Genet n'ont pas suscité de nouveaux travaux généraux sur cette affection dont la question de la parenté possible avec certains cas de sclérose en plaques aiguë était posée en 1924 par Georges Guillain dans son rapport à la Réunion Neurologique (1).

Ce qui caractérise cette affection, c'est l'association aux symptômes d'une myélite aiguë des signes d'une névrite optique aiguë avec cette particularité que le plus souvent les affections évoluent suivant un cycle identique.

Les symptômes myélitiques sont généralement ceux d'une paraplégie flasque qui peut devenir ultérieurement spasmodique, soit ceux d'une paraplégie d'emblée spasmodique ; les symptômes optiques sont ceux d'une névrite du type papillite, plus rarement ceux d'une névrite rétrobulbaire. L'évolution est tantôt résolutive tantôt progressive, et la terminaison par symptômes bulbaires est fréquente. Lorsqu'il existe une rétrocession, à la phase de résolution il est fréquent d'observer des paraplégies spasmodiques où domine l'importance des atrophies musculaires. Les renseignements fournis sur l'état du liquide céphalo-rachidien sont assez variables ; l'hyperalbuminose y est assez fréquente, mais en général associée à une lymphocytose également importante ; dans un cas que nous avons observé il existait une dissociation albumino cytologique considérable.

Les lésions de la neuromyélite optique sont essentiellement diffuses, prédominant sur la substance grise, mais atteignant largement la substance blanche et toujours de façon intense les méninges. Les lésions restent superficielles, beaucoup plus inflammatoires que destructives ; l'infiltration lymphocytaire est intense, accompagnée de cellules chargées de produits de désintégration qui se groupent parfois en amas épithéloïdes que Weill et Gallavardin ont cru caractéristiques du processus. Au niveau du nerf optique, on note d'ordinaire une dégénération myélinique massive avec infiltration cellulaire.

Il s'agit donc d'un syndrome fort particulier et qui mérite parfaitement jusqu'à nouvel ordre, jusqu'à ce que nos connaissances étiologiques con-

(1) Depuis la rédaction de ce travail, nous est parvenu un intéressant mémoire de Dechaume qui a entrepris sur un nouveau cas anatomo-clinique de neuromyélite optique aiguë des recherches expérimentales qui lui permettent de rapprocher certains cas de cette affection de certaines variétés de névraxite épidémique. Dechaume. Optico-neuromyélite aiguë. Recherches expérimentales. *Editions du service photographique, de l'Université de Lyon*, 1926. Voir également Foix, exposé de titres, 1923, p. 188.

cernant les myélites soient moins rudimentaires, d'être individualisé. Voyons les rapports qui existent entre la myélite nécrotique et la neuromyélite optique. Nous rappelons que dans le second de nos cas, il existait une névrite optique développée en même temps que le syndrome médullaire, caractérisée par une papillite avec réduction notable de l'acuité visuelle et dont l'évolution, cependant, ne s'accentua pas notablement avec les progrès de la myélite. C'est là un fait qui doit faire discuter complètement la question du rapport des deux affections. Nous croyons qu'il n'y a pas d'autre analogie que celle que nous venons de signaler, l'existence de cette papillite dans un de nos cas. Tout le reste du syndrome myélitique est totalement différent comme nous y avons insisté à propos des myélites aiguës dont la neuromyélite optique offre le tableau médullaire. Seule la dissociation albumino-cytologique nous paraît un point commun et nous avons déjà souligné qu'elle est d'ailleurs souvent régressive dans les myélites aiguës ; c'est le cas ici, sans compter que l'hyperalbuminose s'accompagne souvent de lymphocytose Quant aux lésions, elles sont essentiellement différentes ; comme nous l'avons souligné, les lésions de la neuromyélite optique sont surtout inflammatoires, sans la topographie spéciale de la myélite nécrotique, et surtout sans la tendance éminemment destructive de cette dernière, sans parler de la différence totale des altérations vasculaires. Si nous ajoutons que dans la neuro-myélite optique terminée par la mort, le nerf optique est en général le siège d'une dégénération myélinique intense avec infiltration cellulaire, et que dans notre cas, il était rigoureusement normal, on comprendra que les rapports des deux affections méritaient certes d'être discutés, mais qu'il nous paraît qu'elles sont essentiellement différentes.

Un dernier groupe de faits doit encore être rapproché de la myélite nécrotique, c'est celui des *myélo-malacies*. Il s'agit là de faits fort disparates et assez mal connus, s'ils ont donné lieu déjà de longue date à plus d'une étude. On y trouve les observations les plus diverses allant depuis des myélites transverses avec oblitération d'un vaisseau médullaire par un processus d artérite infectieuse, parfois d'embolie, jusqu'à des faits de sclérose médullaire au cours de l'artério-sclérose des vaisseaux spinaux, tels les premiers cas rapportés par Demange (1), en passant par des cas de paraplégies dans la maladie des caissons, de paraplégies par compression ou oblitération de l'aorte abdominale dont on sait que la compression expérimentale réalise une nécrose de la moelle inférieure. Cliniquement, ce qui caractérise en général les myélomalacies, c'est le début brutal du syndrome médullaire, l'absence de phénomènes infectieux et assez souvent l'unilatéralité des signes ; pour le reste on peut observer toutes les variétés d'atteinte médullaire. Il en est de même au point de vue anatomique, où le seul fait notable est l'existence de plages de nécrose qui ne sont pas sans analogie avec celles que nous avons décrites dans la myé-

(1) Demange. Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire. *Revue de Médecine*, 1884.

lite nécrotique, mais n'ont ni les mêmes caractères topographiques. ni surtout l'extraordinaire intensité ; il s'agit au fond d'une lésion assez banale au cours des myélites que ces « Herdnekroze » des auteurs allemands, de même que les dilatations vasculaires ne sont pas exceptionnelles, associées ou non à la thrombose, au cours des myélites subaiguës, comme l'ont indiqué Raymond et Cestan et comme en offrait un remarquable exemple un cas récent de P. Van Gehuchten (1) où par ailleurs le tableau clinique, l'examen du liquide céphalo-rachidien et le reste de l'examen anatomique montraient des différences capitales d'avec nos cas de myélite nécrotique. Enfin les lésions vasculaires si spéciales d'angéite hypertrophique proliférante sur lesquelles nous avons insisté n'ont été rencontrées nulle part à notre connaissance. Nous avons souligné enfin que s'il y a dilatation, il n'y a pas thrombose dans nos cas et ces caractères anatomiques capitaux joints au syndrome clinique si différent nous font repousser toute parenté entre les myélomalacies et la myélite nécrotique. Nous signalerons cependant quelques faits fort curieux, proches de la myélomalacie et à évolution ascendante, qui, malgré cette évolution extensive, nous semblent également à différencier de la myélite nécrotique. Un cas de Wyss (2) est d'intérêt secondaire, car il concerne un fait de myélite hémorragique due à une thrombose veineuse au-dessous d'une tumeur; la thrombose, consécutive à la compression néoplasique, donna lieu à un syndrome myélitique ascendant. Dans un cas de Sachs (3), c'est à une thrombose artérielle d'apparence spontanée qu'était due une myélite à évolution aiguë sur laquelle les renseignements sont malheureusement très incomplets. Fort intéressant, est un fait rapporté par Schlapp (4) qui concerne un homme qui présenta une paraplégie d'abord spasmodique avec réflexes exagérés, signe de Babinski bilatéral, hypoesthésie dans le territoire sacré et qui rapidement progressa et s'aggrava, sans fièvre, donnant une paralysie totale des membres inférieurs avec abolition secondaire des réflexes, ascension des troubles sensitifs jusqu'en D 3, puis mort en un mois, avec troubles respiratoires après atteinte discrète des membres supérieurs. Il existait à l'autopsie une moelle très vascularisée d'aspect hémorragique avec un processus destructif de type nécrotique allant de la moelle sacrée jusqu'à la moelle cervicale et s'accompagnant d'hémorragies ; le fait remarquable était l'existence d'une thrombose veineuse extensive portant non seulement sur les vaisseaux médullaires. mais également sur les vaisseaux méningés et radiculaires. Ajoutons que l'affection s'était développée après une ablation testiculaire. L'aspect de ce cas est certainement assez

(1) PAUL VAN GEHUCHTEN. Un cas de myélite diffuse à symptomatologie de compression médullaire. Etude anatomo-pathologique. *Journal de neurologie de Bruxelles*, 1925.

(2) WYSS. Hœmorragische myelitis und Phlebothrombose des Rückenmarkes. *Deutsch. Med. Wochensch.*, 1898.

(3) SACHS. Some unusuals forms of acute myelitis. *New York Medical journal*, 1904.

(4) SCHLAPP. A case of ascending myelomalacia. caused by progressing venous thrombosis. *New-York medical Journal*, 1906.

proche de nos observations de myélite nécrotique, par la transformation d'une paraplégie spasmodique en paraplégie flasque, par l'ascension et l'extension des troubles, par l'importance du processus nécrotique d'origine vasculaire. Fort différente cependant est l'évolution qui ne dura pas même un mois, et surtout les lésions qui sont de l'ordre de la thrombose sans épaississement vasculaire, avec, à l'intérieur des champs nécrosés, des hémorragies importantes ; cette myolomalacie ascendante aurait pu cependant évoquer l'image du syndrome très raccourci de la myélite nécrotique et l'étiologie vasculaire est un point de comparaison qui est fort suggestif, si la nature des deux affections nous semble complètement différente.

Au terme de cette revue des syndromes myélitiques où pourrait être rangée la myélite nécrotique nous voyons donc que, dans les divers processus inflammatoires ou vasculaires, elle doit occuper une place à part que lui confèrent à la fois sa symptomatologie clinique, son évolution particulière et ses lésions si spéciales.

*
* *

IV. — *Diagnostic.*

Les éléments symptomatiques de l'affection que nous avons étudiée constituent un ensemble assez caractéristique : l'évolution parallèle et progressive de la paralysie et de l'amyotrophie, la topographie et la marche ascendante de ces troubles, l'association de troubles sensitifs, au début dissociés, l'allure subaiguë de la maladie, forment un tableau clinique qui n'est reproduit par aucune affection médullaire.

L'importante dissociation albumino-cytologique que révèle la ponction lombaire, si elle peut évoquer certaines causes d'erreurs, tend, au contraire, à en éliminer certaines autres. C'est ainsi qu'en dehors de la ponction lombaire, on pourra être amené à penser à la syphilis médullaire, à la sclérose latérale amyotrophique, à une lésion des nerfs de la queue de cheval, voire même à la syringomyélie ; tandis qu'une fois connus, les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien pourraient faire penser à certaines variétés de poliomyélites, mais surtout à une compression médullaire.

En réalité, les *paraplégies syphilitiques* ne rappellent que de très loin la myélite nécrotique. Celle-ci évolue plus rapidement que la paraplégie d'Erb et son début est plus lent que celui de la myélite à début apoplectiforme. Il est vrai que l'on peut dans la syphilis observer des amyotrophies sur lesquelles M. Léri, notamment a récemment insisté. Mais leur topographie n'est pas nettement superposée au territoire paraplégique et l'évolution des deux affections est complètement différente.

Certains *syndromes de la queue de cheval* d'origine syphilitique qui répondent anatomiquement à une méningite gommeuse du cul-de-sac pourraient davantage donner le change ; les phénomènes amyotrophiques y sont précoces et la ponction lombaire donne un liquide très riche en cellules, mais

encore plus riche en albumine, réalisant le syndrome de Froin. Mais en pareil cas, l'amyotrophie précède la paraplégie, et en second lieu, les réactions biologiques sont toujours positives. Enfin les troubles sensitifs, quand ils existent, ne présentent pas le caractère dissocié, et les phénomènes pyramidaux sont tardifs ou absents, au deuxième plan.

La *sclérose latérale amyotrophique*, quand elle se présente sous son type pseudo-polynévritique, peut constituer également une cause d'erreur, puisqu'elle réunit la paraplégie, l'amyotrophie, la marche subaiguë. Mais, en général, on trouve d'autres signes à distance de sclérose latérale ; ensuite, il n'y a pas de troubles sensitifs ; même à la période la plus avancée de la maladie, l'affection se présente beaucoup plus comme une amyotrophie que comme une paraplégie, il n'y a pas de troubles sphinctériens ; le liquide céphalo-rachidien est pratiquement toujours normal.

Il en est de même des *poliomyélites antérieures subaiguës*, qui reproduisent au fond le tableau d'une sclérose latérale amyotrophique, à marche galopante, sans signes pyramidaux.

Théoriquement, une *syringomyélie* de la région lombo-sacrée pourrait donner une symptomatologie assez analogue ; en réalité l'évolution complètement différente et, au besoin, l'étude du liquide céphalo-rachidien suffiraient à éliminer un diagnostic qui ne pose même pas. Il en est de même pour la sclérose en plaques, les scléroses combinées, etc.

La *poliomyélite antérieure* aiguë peut donner pendant quelque temps une dissociation albumino-cytologique qui est parfois assez importante. Nous n'avons pas besoin de rappeler les caractères d'évolution, de topographie, d'absence des troubles sensitifs qui permettent aisément le diagnostic.

En réalité, seules les *compressions médullaires*, aussi bien le mal de Pott que les tumeurs juxta-médullaires, constituent une difficulté véritable. On y retrouve non seulement des modifications du liquide céphalo-rachidien très analogues, mais encore la paraplégie, l'amyotrophie, les troubles sensitifs. L'évolution même n'est pas sans analogie et c'est dans des délais analogues à ceux d'une paraplégie par compression pottique que nous avons vu dans nos cas s'installer les phénomènes paraplégiques. La grande différence clinique, en réalité, résulte de la marche ascendante des phénomènes : quand dans une compression, il se produit des phénomènes amyotrophiques, ils dépendent en général des lésions radiculaires ou médullaires en rapport avec la compression et se trouvent, par conséquent, situés au-dessus des phénomènes pyramidaux. De même les troubles sensitifs ont une tendance à prendre d'emblée toute leur extension en hauteur, et l'on peut même voir les territoires des racines inférieures respectées ; ici au contraire aussi bien les troubles amyotrophiques que les troubles sensitifs débutent par la partie inférieure et l'on assiste à une sorte de marée lentement progressive où cheminent les premiers, les phénomènes pyramidaux, puis les phénomènes amyotrophiques puis les phénomènes sensitifs. Cette topographie des phénomènes amyotrophiques au-dessous des phéno-

ménes pyramidaux cadre, comme nous venons de le dire, avec l'existence d'une lésion intramédullaire. Ce n'est pas tout d'ailleurs, et en réalité, dès le début, les phénomènes amyotrophiques, très vite, imposent l'idée d'un processus destructif ; si, dans le complexe paraplégie-amyotrophie, il y avait trop de paraplégie pour une sclérose latérale, ici, il y a trop d'amyotrophie précoce pour une compression. Ajoutons que, si l'évolution dans le temps rappelle assez celle du mal du Pott, elle est manifestement plus rapide que celle des tumeurs juxta-médullaires : ainsi ; dans la réalité, le diagnostic se montre assez facile, et dans nos deux cas, s'était imposé, à tel point que, malgré l'absence de l'épreuve du lipiodol, on n'avait songé ni dans l'un ni dans l'autre à une intervention. Notons que dans l'un des deux cas, les ponctions haute et basse n'avaient pas montré de différence marquée entre les deux liquides. Il va de soi que l'épreuve du lipiodol fournirait un dernier et important argument différentiel.

Resterait, évidemment, l'hypothèse d'une *tumeur intramédullaire* du renflacement lombo-sacré. En dehors des renseignements que pourrait fournir l'épreuve du lipiodol, l'évolution ascendante des phénomènes paraplégiques et l'importance de leur étendue, par rapport à l'amyotrophie, nous paraissent devoir constituer, en pareil cas, l'argument décisif.

Si, somme toute, le diagnostic de myélite ainsi s'impose, leur différenciation peut se présenter sous les espèces suivantes : Il s'agit d'une myélite avec dissociation albumino-cytologique ; quelle est-elle ?

Dès les premières recherches sur la dissociation albumino-cytologique, nous avions constaté qu'on pouvait l'observer à la phase aiguë de certains cas de poliomyélite. Depuis lors, on a vu que cette dissociation pouvait s'observer parfois de façon assez prolongée, non seulement au cours de la maladie de Heine-Médin, mais encore dans quelques cas de myélite aiguë ou subaiguë difficilement classables ; enfin nous l'avons observé dans un cas de neuromyélite optique.

La difficulté de diagnostic ainsi soulevée n'est, en réalité, pas considérable : en présence d'une dissociation albumino-cytologique franche, si le reste du tableau clinique ne confirme pas le diagnostic de compression et se présente sous les apparences d'une myélite à tendance plus ou moins subaiguë, le clinicien devra, croyons-nous, attendre et, au bout de trois semaines, pratiquer une nouvelle ponction lombaire. Celle-ci montrera, s'il s'agit d'une compression, une albuminose persistante ou accrue ; s'il s'agit d'une des variétés de myélites ou de poliomyélites auxquelles nous faisons allusion une albuminose en décroissance ou nulle.

Mais cela n'est pas le cas dans la myélite nécrotique à marche subaiguë. Ici, au contraire, l'hyperalbuminose s'est montrée dans les deux cas, à marche rapidement progressive, atteignant les deux fois des taux considérables qu'on n'observe pratiquement jamais, en dehors des compressions ou des méningites gommeuses du cul-de-sac. Ainsi la dissociation albumino-cytologique, loin de susciter une nouvelle difficulté, constitue un des éléments importants du diagnostic.

* *
*

V. — *Pathogénie et Étiologie.*

Rien n'est plus facile que d'essayer de superposer les lésions de la myélite nécrotique et les symptômes cliniques auxquels elles ont donné lieu ; on ne peut qu'aboutir à une concordance anatomo-clinique parfaite.

C'est ainsi que l'intensité des lésions nécrotiques au niveau des cornes antérieures de la substance grise explique l'importance que revêt l'amyotrophie dans le syndrome clinique. La lésion myélitique sus-jacente à la zone nécrotique explique pourquoi les phénomènes paraplégiques et les troubles pyramidaux précèdent dans le temps et dans l'espace les phénomènes amyotrophiques. La prédilection des lésions pour la substance grise explique la dissociation syringomyélique des troubles sensitifs. De même l'aspect des lésions différentes en hauteur, s'étageant en types divers suivant le niveau, expliquent qu'on observe en hauteur des phénomènes myélitiques de plus en plus marqués qui finalement dans la zone lombo-sacrée aboutissent à des phénomènes traduisant la nécrose. Il n'est pas jusqu'à la dissociation albumino-cytologique qu'il ne semble guère douteux d'attribuer à l'intensité des lésions vasculaires.

Si maintenant nous envisageons la question du mode évolutif des lésions et la pathogénie du processus lésionnel, un fait nous paraît infiniment probable : c'est que les lésions vasculaires doivent précéder les lésions myélitiques. Outre leur extraordinaire importance et le fait que cette importance est, dans une certaine mesure, proportionnelle à l'intensité des lésions médullaires, on peut dire que l'examen des coupes en donne une preuve presque absolue en montrant à la partie haute (moelle dorsale supérieure) des vaisseaux nettement altérés alors que la moelle à ce niveau est saine. On peut donc dire, que, somme toute, les lésions vasculaires entraînent les lésions médullaires par les troubles circulatoires qu'elles engendrent, mais qu'il serait peut-être imprudent de ne voir dans les lésions myélitiques qu'un simple phénomène d'ischémie, car, d'une part, les lésions veineuses sont plus importantes que les lésions artérielles, et d'autre part, même où les vaisseaux sont le plus atteints, leur lumière n'est jamais oblitérée.

Il est certain que dans les zones les plus altérées, les vaisseaux intramédullaires sont vides de sang, mais ils participent à la nécrose et sont alors atteints au même titre que l'ensemble du tissu nerveux. Si donc, l'ischémie joue probablement un rôle important dans le processus lésionnel, il n'est pas certain que ce soit un rôle unique et sans doute la stase, l'altération des petits vaisseaux intramédullaires sont-elles aussi à considérer.

Maintenant se pose la question beaucoup plus délicate de la nature de ces altérations. Sont-elles infectieuses ou toxiques ; enfin une dernière hypothèse se pose ; ne s'agirait-il pas d'une malformation ?

L'examen des coupes ne montre pas de périvascularites appréciables ;

cependant il existe un certain degré de réaction méningée et d'ailleurs, la ponction lombaire, dans un cas, montrait un certain taux de lymphocytose. L'allure de l'affection a paru sensiblement apyrétique, tant qu'il n'y a pas eu de complications infectieuses secondaires. Ajoutons que nous n'avons pas trouvé d'intoxication notable ni d'histoire nette d'infection dans les antécédents des malades. Tout au plus, pourrait-on rappeler que nos deux sujets avaient de l'albuminurie.

Pour ce qui concerne une malformation, l'aspect noté ici est très différent des diverses malformations vasculaires signalées au voisinage de la moelle et qui agissent, semble-t-il, beaucoup plus par compression que par myélite ; leur évolution est d'ailleurs complètement différente, et de même, à la partie haute de la moelle nous notons des lésions que ne pourrait expliquer la compression. Il faut ajouter, étant donnés les faits d'angéite spéciale observés chez les Israélites, angéite d'ailleurs thrombosante, que nos deux malades étaient de race française autochtone.

Somme toute, l'intensité de la méso-vascularite suggère l'idée d'une variété spéciale d'infection et, de ce point de vue, renversant les données du problème, il deviendrait vraisemblable que lésions médullaires et lésions vasculaires fussent contemporaines, témoins parallèles d'une atteinte infectieuse. Il serait intéressant dans de nouveaux cas de ce genre, de procéder à une étude expérimentale, par injection d'émulsion de moelle à des animaux, étude qui pourrait peut-être fournir des renseignements sur l'étiologie imprécise de cette affection.

*
* *

VI. — *Documents.*

Observation I. — D...., âgé de 31 ans, vient à l'hôpital pour des troubles progressivement croissants de la marche.

Bien portant jusqu'alors, il a eu cependant 5 ans auparavant pendant 3 semaines un *épisode* de phénomènes *douloureux* très intenses, siégeant dans la région lombaire, avec irradiations dans les membres inférieurs, et apparaissant par crises paroxystiques toutes les cinq minutes environ, phénomènes douloureux qui se calmaient un peu quand il marchait. Depuis il n'a plus jamais souffert ainsi.

L'affection actuelle a débuté six mois avant son entrée à l'hôpital, en janvier, par des phénomènes de *claudication intermittente de la moelle* ; à la fin de la journée, il se sentait très fatigué, les jambes lasses, et pour se rendre chez lui, il lui fallait, tous les 30 à 40 mètres, s'arrêter, ses jambes refusant de le porter ; il se reposait quelques instants, pouvait repartir et de nouveau était obligé de s'arrêter et ainsi de suite. Ces troubles augmentèrent progressivement, sans phénomène subjectif important, à l'exception de quelques douleurs lombaires, de crampes et d'insomnie. Le soir, s'accrut la difficulté à monter les escaliers ; puis la gène motrice exista dès le réveil s'accompagnant de sensation d'engourdissement dans les jambes et en *août* le sujet vient consulter pour la première fois.

A l'*examen*, le sujet marche appuyé sur deux cannes, il stoppe légèrement, il a une très grande difficulté à monter un escalier. On note une atrophie marquée des muscles postérieurs de la cuisse et un aplatissement des 2 masses fessières, avec abaissement des plis fessiers. La *force musculaire* est altérée des 2 côtés aux membres inférieurs : à gauche la flexion et l'extension de la cuisse sur le bassin ne sont que peu diminuées de force ; l'extension de la jambe sur la cuisse n'est, de même, que peu altérée, la flexion par contre est plus atteinte ; de même au niveau du pied, l'extension sur la jambe est de force presque normale, la flexion dorsale du pied est de force très diminuée. A *droite*, l'extension de la cuisse sur le bassin n'est que peu diminuée de force par rapport à la flexion, très diminuée ; l'extension de la jambe sur la cuisse est assez bonne, mais la flexion diminuée de force ; de même au pied la flexion dorsale est diminuée et l'extension assez bien conservée dans sa force. En somme, troubles parétiques prédominant à droite et portant surtout, au niveau des deux membres, sur les raccourcisseurs. Les membres supérieurs par contre sont normaux.

Les *réflexes* rotuliens et achilléens sont exagérés, surtout à droite ; il existe du clonus du pied bilatéral, plus marqué à droite, il n'y a pas de clonus de la rotule. Les réflexes radiaux, tricipitaux sont forts. Le réflexe cutané plantaire est en flexion du côté gauche ; on n'obtient pas de réponse à droite. Les réflexes crémastériens sont très diminués, les abdominaux inférieurs semblent abolis, les supérieurs normaux.

La *sensibilité* est intacte dans tous ses modes, on ne note aucun trouble du sens musculaire. L'équilibre est normal ; il n'y a pas de signe de Romberg ; on ne note pas de troubles cérébelleux, mais les mouvements commandés sont mal exécutés par les membres inférieurs, à cause de la parésie ; ils sont normaux aux membres supérieurs. Il existe enfin de la lenteur de la miction avec retard, nécessité d'attendre. Les érections ont diminué d'intensité et l'éjaculation lente et retardée.

La *ponction lombaire* ne montre qu'une augmentation de l'albumine. La réaction de Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Malgré cela et malgré l'absence d'antécédents (nie tout accident vénérien, a un enfant bien portant, un mort de convulsion en bas âge), un traitement antisyphilitique arsenical est institué.

Deux mois après, en *octobre*, l'état s'est aggravé, dans des proportions modérées ; la force a diminué, mais la parésie conserve la même topographie ; les réflexes sont toujours exagérés aux membres inférieurs ; il n'y a pas de signe de Babinski ; il n'y a plus de trépidation épileptoïde. Quelques crises de *rétention d'urine* ont nécessité l'emploi de la sonde, ce qui a entraîné une cystite légère. Il n'y a pas eu d'érection depuis son entrée.

Un mois après, en *novembre*, l'état s'est encore aggravé, les membres inférieurs n'exécutent presque plus de mouvement volontaire à droite ; le malade est confiné au lit.

Quatre mois après, en *mars* de l'année suivante, on se trouve devant un tableau qui s'est progressivement modifié. Les membres inférieurs sont dans

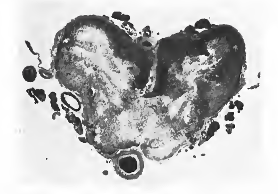


Fig. 1. — *Moelle lombo-sacrée* (Weigert) Nécrose de la substance grise prédominant d'un côté. Démyélinisation avec foyers de nécrose des cordons postérieurs et latéral gauche. Lésions profondes du cordon latéral du côté opposé. Conservation relative du cordon antéro-latéral. Noter l'hyperplasie des vaisseaux antérieurs et postérieurs (dilatation et hypertrophie des parois.) (Obs. 1)



Fig. 2. — *Moelle lombaire.* (partie supérieure). (Weigert). Nécrose totale de la substance grise et des cordons postérieurs. Lésions profondes, en grande partie nécrotiques, des cordons latéraux ; conservation relative du cordon antérieur. Lésions vasculaires considérables comme ci-dessus (Obs 1.)



Fig. 3. — *Moelle dorsale inferieure* (nº 1) (Weigert). Lésions importantes, mais moins massives de la substance grise. Foyer de myélite du cordon postérieur avec ilot nécrotique à droite. Altérations massives des deux cordons latéraux. Conservation relative des cordons antérieurs avec quelques ilots d'état grillagé. Noter les altérations considérables des vaisseaux ; en arrière, un vaisseau décuplé de volume avec endoméso-vascularite massive et pourtant non oblitérante ; en avant et à droite, un groupe de vaisseaux dilatés et à parois extrêmement épaissies ayant déprimé la moelle. (Obs. 1)



Fig. 4. — *Moelle dorsale inférieure* (nº 2, un peu au-dessus de la précédente). Même état de la substance grise et des cordons postérieurs et latéraux. Ilots nécrotiques de la substance blanche des cordons antérieurs. Lésions vasculaires massives avec parois énormément hypertrophiées et dilatées. (Obs. 1)

Masson et Cie, Éditeurs.



Fig 5. — *Moelle dorsale moyenne* (Weigert). État nécrotique modéré de la substance grise. Foyers de myélite massive de la substance blanche des cordons postérieurs. Foyers de myélite symétriques des cordons latéraux. On voit, en divers points du cordon antérieur, des îlots nécrotiques à type d'état grillagé. Lésions vasculaires toujours importantes prenant au niveau du sillon antérieur le type de dilatation. (Obs. 1.)



Fig. 6. — *Moelle dorsale moyenne* (un peu au-dessus) (Weigert). Les lésions de la substance grise vont en diminuant. Il existe toujours un foyer de myélite de la substance blanche du cordon postérieur et un foyer d'état grillagé du cordon antéro-latéral gauche. On observe une certaine tendance à la topographie de dégénérations ascendantes. Parois vasculaires plus dilatées qu'hypertrophiées. (Obs. 1.)



Fig. 7. — *Moelle dorsale supérieure* (Weigert). Lésions à topographie nettement dégénérative. La substance grise est saine. On observe une dégénération classique des cordons postérieurs et latéraux portant, en arrière, sur les faisceaux de Goll, latéralement sur les faisceaux de Gowers et cérébelleux direct : à droite, elle se poursuit jusque dans la partie marginale du cordon antérieur. (Obs. 1.)

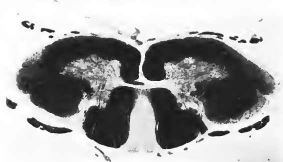


Fig 8. *Renflement cervical* (Weigert). Intégrité de la substance grise. Lésions dégénératives des cordons de Goll, de Gowers et cérébelleux direct. (Obs. 1.)



Fig. 9. — *Partie supérieure du renflement cervical* (Weigert). Lésions de type dégénératif limitées aux cordons de Goll, de Gowers et cérébelleux direct. Intégrité de la substance grise. (Obs. 1.)

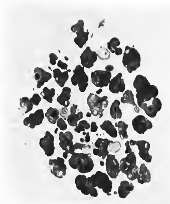


Fig. 10. — *Queue de cheval* (Weigert). Intégrité relative des racines de la queue de cheval. Un certain nombre d'entre elles sont cependant dégénérées ; on reconnaît parmi elles des vaisseaux hypertrophiés et altérés. (Obs. 1.)

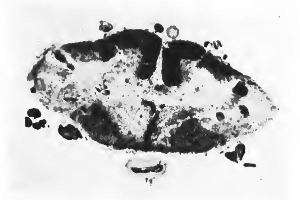


Fig. 11. — *Moelle lombaire* (colorée par la méthode de Marchi). Noter la disposition spéciale des corps granuleux qui, au lieu de se grouper en gaines périvasculaires, comme dans les scléroses combinées subaiguës, se disposent irrégulièrement et se massent par endroits en amas compacts, formant de véritables taches noires. (Obs. 1.)

Masson et Cie, Éditeurs.



Fig 12. — *Moelle lombo-sacrée.* Etat nécrotique de la substance grise (noter la nécrose complète des éléments nobles). Altérations moins considérables de la substance blanche, surtout marquées dans les cordons latéraux et postérieurs. Lésions vasculaires caractéristiques. (Obs. 1.)



Fig. 13 — *Moelle dorso-lombaire.* Myélite à tendance nécrotique de la substance blanche au niveau des cordons postérieurs. En dehors du foyer principal, noter à droite un ilot de nécrose arrondi caractéristique. Noter, en outre, l'état des vaisseaux très dilatés et, au voisinage des lésions principales, un certain degré d'état grillagé (Obs 1)

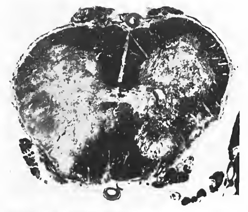


Fig. 21. Obs. 2. — *Moelle sacrée.* Myélite nécrotique très prédominante sur la substance grise et sur le côté gauche de la coupe. Nécrose de la substance grise de ce côté, moins marquée de l'autre côté. Les lésions débordent sur le cordon latéral et le cordon postérieur sous forme de foyers myélitiques ; en dehors de cela, intégrité relative de la substance blanche. En avant et en arrière, deux vaisseaux très altérés.

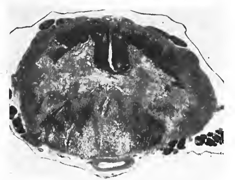


Fig. 22. Obs. 2. — *Moelle lombaire.* Myélite nécrotique avec nécrose bilatérale et marquée de la substance grise. Foyers de myélite nécrotique bilatéraux des cordons latéraux et postérieurs. Intégrité relative des cordons antérieurs où l'on voit cependant quelques îlots nécrotiques et des zones d'état grillagé. En arrière, un vaisseau très dilaté et altéré.

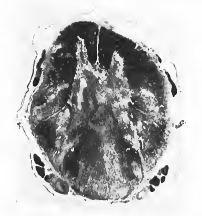


Fig. 23. Obs. 2. — *Moelle dorsale inférieure.* Foyers de même nature de la substance blanche au niveau des cordons postérieurs et latéraux qui sont très altérés. État grillagé des cordons antérieurs relativement respectés.



Fig. 24. Obs. 2. — *Moelle dorsale supérieure.* Aspect typique de dégénérations ascendantes portant sur le faisceau de Goll, les faisceaux de Gowers et cérébelleux directs. Au niveau du sillon médian antérieur, noter un vaisseau encore nettement altéré, hypertrophié et dilaté.

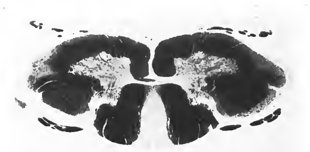


Fig. 25. Obs. 2. — *Moelle cervicale*. Dégénérations secondaires des faisceaux de Goll, de Gowers et cérébelleux directs. Intégrité du reste de la moelle.

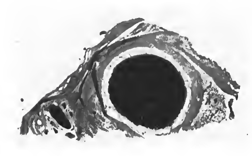


Fig 26. Obs. 2. — *Nerf optique*. Section transversale. Etat normal.

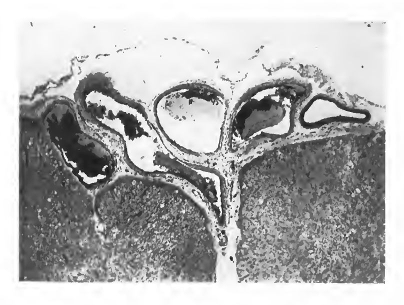


Fig. 27. Obs. 2. — *Moelle dorsale supérieure*. Aspect télangiectasique des vaisseaux du sillon antérieur, dilatés, refoulant la substance médullaire avoisinante.

Masson et Cie, Editeurs.



Fig. 28. Obs. 2. — Endoméso-vascularite typique avec aspect caractéristique en bulbe d'oignon. La lumière du vaisseau n'est pas oblitérée et contient du sang. Au voisinage, importantes altérations médullaires à tendance nécrotique.



Fig. 29. Obs. 2. — Endoméso-vascularite vue à un plus fort grossissement. Aspect en bulbe d'oignon dû aux couches cellulaires superposées dont on reconnaît les noyaux. Légère réaction méningée de voisinage. A droite, une masse représente un vaisseau coudé coupé parallèlement à sa paroi, par suite de sa disposition tortueuse.

Masson et Cie, Editeurs.

un état de *flaccidité* complète ; à droite, le sujet ne peut faire aucun mouvement, il déplace sa jambe et sa cuisse avec ses mains ; à gauche, il ne peut que fléchir les derniers orteils. Les *réflexes achilléens sont abolis*, les réflexes rotuliens très diminués ; la recherche du réflexe cutané plantaire, la manœuvre d'Oppenheim ne donnent aucune réaction. Les réflexes des membres supérieurs sont forts des deux côtés. Les réflexes crémastériens, fessiers, abdominaux sont abolis. Le réflexe anal est conservé. Il existe des réflexes automatisme des deux côtés par la manœuvre des raccourcisseurs. *L'atrophie musculaire* a progressé de façon importante au niveau des membres inférieurs. *L'examen électrique* montre de la diminution de l'excitabilité faradique et une ébauche de réaction de dégénérescence dans l'extenseur commun des orteils et l'extenseur propre du gros orteil, dans les pédieux, dans les longs péroniers et jambiers antérieurs des deux côtés ; l'excitabilité faradique est seulement diminuée au niveau des jumeaux et des musclespostérieurs de la cuisse.

Deux mois plus tard, en *mai*, on note toujours l'existence des réflexes rotuliens, quoique très faibles. Le réflexe cutané plantaire est nul. Il existe des érections et éjaculations involontaires. Les mictions sont irrégulières ; parfois, en s'asseyant, est provoqué le désir de miction, et après des démangeaisons à la verge, il urine.

Deux mois après, en *juillet*, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis, ainsi que les cutanés plantaires ; *les réflexes d'automatisme médullaire* sont exagérés ; il existe un retrait du membre par la manœuvre des raccourcisseurs, qui, fait notable, peut-être par suite de l'atrophie et de l'hypotonie du pied, ne débute pas par la flexion dorsale du pied ; des mouvements réflexes de flexion des membres inférieurs surviennent également spontanément, et ils s'accompagnent alors souvent de douleurs, surtout au niveau des plateaux tibiaux et des condyles fémoraux ; ces douleurs persistent encore après la recherche des réflexes par pincement. L'*hypotonie* des membres inférieurs est considérable, et l'on peut imprimer au malade des attitudes anormales comme chez un grand tabétique (v. fig. A). Les *troubles de la sensibilité* sont maintenant très notables (v. fig. B). La sensibilité à la piqûre et à la chaleur est abolie à droite et à gauche dans le domaine des paires sacrées et de L 5 ; à gauche, toutefois, l'anesthésie ne remonte pas aussi haut que du côté droit et ne dépasse que de peu la face externe de la région malléolaire ; il y a donc une dissociation de type syringomyélique. La *ponction lombaire* dénote une augmentation considérable de l'albumine alors que la lymphocytose est très légère.

Quatre mois plus tard, en *novembre*, on note toujours l'abolition de tous les réflexes tendineux des membres inférieurs, alors que ceux des membres supérieurs sont vifs et égaux ; le réflexe plantaire, nul, s'accompagne dans sa recherche de mouvement de retrait ; la manœuvre des raccourcisseurs est très nette des deux côtés, mais prédomine à droite ; il existe des myosismies au niveau de la face antérieure et postérieure des deux cuisses ; la sensibilité à la piqûre est toujours abolie dans le même territoire depuis S 5 jusqu'à L 5 ; à la chaleur, l'anesthésie remonte plus haut dans le

territoire lombaire. Une nouvelle ponction lombaire montre une albuminose massive avec lymphocytose modérée ; une ponction haute, faite dans la région dorsale moyenne montre également de la dissociation albuminocytologique.

Quatre mois après, en *avril* de l'année suivante, vingt mois après le début de l'affection, le sujet attire l'attention sur des *douleurs* au niveau de la colonne vertébrale, de la région des reins et de la région abdominale basse ; il se plaint depuis peu de maux de tête assez intenses. A l'examen, les pieds ont pris une attitude de flexion plantaire ; la *force musculaire* est complètement abolie des deux côtés au niveau des membres inférieurs ; le seul mouvement, quand on lui demande de remuer les jambes, consiste en une légère contraction des adducteurs. Il n'y a plus de *réflexes* d'automatisme médullaire, qu'on excite les membres inférieurs ou la région de l'abdomen. Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont abolis ; les cutanés plantaires ne donnent toujours pas de réponse. Les *troubles sensitifs* ont notablement progressé ; la sensibilité au tact est maintenant abolie dans le territoire des paires sacrées et de L4 et L5 ; l'anesthésie thermique et douloureuse remonte maintenant jusqu'au pli de l'aine et arrive jusqu'à D 12, occupant toute l'étendue des membres inférieurs (v. fig. B'). L'*atrophie* des muscles des membres inférieurs est énorme et l'examen électrique montre de la réaction de dégénérescence dans toute leur étendue, plus marquée au niveau des territoires sacrés. Il existe de la rétention des *sphincters* ; le fait d'asseoir le malade le fait toujours uriner au lit.

Trois semaines après, au début de *mai*, le malade est pris d'une crise d'*obstruction intestinale* qui dure 4 jours ; puis de nausées qui persistent, s'accompagnent de vomissements, d'une constipation opiniâtre, la température s'élève. Après cessation des troubles d'obstruction, la température persiste avec de grandes oscillations; il existe une cystite qui s'aggrave ; une escarre qui s'agrandit et creuse profondément ; de nouvelles crises de constipation avec vomissements répétés ; la *cachexie* s'accuse rapidement ; il ne s'alimente plus ; cet état persiste encore *quatre mois* au bout desquels survient la mort, le 16 octobre, *vingt-six mois après le début* de l'observation du sujet, deux ans et 9 mois après le début réel.

Examen anatomique. — La moelle prélevée à l'autopsie est diminuée de volume dans sa moitié inférieure et un peu ratatinée ; son tissu paraît jaunâtre et scléreux sur la coupe ; les vaisseaux spinaux sont augmentés de volume, hypertrophiés et sinueux. Après formolage, l'étude histologique a porté sur les différents segments après avoir été traités par l'hématéine éosine, le Van Gieson, le Weigert, le Pal, le Marchi, le Nissl, l'orcéine.

Moelle sacrée. On constate d'une part une nécrose totale de la *substance grise*, d'autre part un aspect très spécial des vaisseaux extramédullaires. Ces altérations nécrotiques prédominent sur la corne antérieure de la substance grise qui est complètement méconnaissable. La *substance blanche* est aussi très altérée, ou plages de nécrose en îlots, ou démyélinisation plus ou moins complète, surtout marquée au niveau du cordon pos-

térieur où l'on voit à peine quelques reliquats de fibres éparses ; intense encore dans le cordon latéral, surtout dans l'aire pyramidale, laissant au voisinage de la substance grise une mince bordure de fibres conservées à gauche; moins totale dans la zone antéro-latérale, le cordon antérieur étant le moins atteint, quoique fort altéré. Prédominance des lésions à droite ; prédominance de l'atteinte de la substance blanche au voisinage des cornes ce qui accentue l'aspect d'atteinte primordiale de la substance grise. Au Nissl, presque toutes les cellules de la substance grise ont disparu, à part quelques ombres cellulaires à gauche. Réaction méningée modérée avec, sous la pie-mère, nombreuses cellules chargées de pigments, qui existent aussi autour des vaisseaux : ces cellules forment aussi des amas irréguliers à l'intérieur de la moelle, au niveau des petits îlots nécrotiques ; on ne voit que des débris de substance nerveuse mal colorés, les rares tubes persistants sont très altérés, de calibre irrégulier, épaissis et même ballonnisés. Au Marchi, les corps granuleux sont disposés de façon irrégulière ; parfois ils se groupent en couronne autour des vaisseaux ; mais surtout ils se déposent en paquets massifs correspondant aux îlots nécrotiques. Les racines antérieures sont altérées, mais les fibres myéliniques relativement conservées. Les racines postérieures présentent de nombreux foyers de démyélinisation. Les *vaisseaux* sont profondément altérés : au niveau du sillon médian antérieur, on voit trois vaisseaux épaissis et élargis, semblant triplés au moins de volume ; il en est de même au niveau du sillon postérieur. De même au niveau des vaisseaux qui pénètrent dans la moelle, qui accompagnent les racines. Ces lésions ne sont pas oblitérantes : le canal paraît même plus large que normalement sur les coupes colorées au Van Gieson. On voit que l'altération porte surtout sur la paroi : endartère et surtout mésartère, qui sont considérablement épaissies, proliférées ; il y a deux zones, l'une interne, semée de gros noyaux, allongés et serrés, l'autre externe, plus pâle, non formée de couches cellulaires stratifiées, mais de fibres conjonctives avec des noyaux plus rares d'où un aspect en bulbe d'oignon très caractéristique. La coloration à l'orcéine montre que les veines sont au moins aussi atteintes que les artères ; c'est surtout la mésartère qui est épaissie ; on peut reconnaître les débris de la lame élastique interne dans le vaisseau dilaté ; d'autres artères semblent peu touchées ; à l'intérieur de la moelle, les vaisseaux sont également épaissis, mais d'autres dans la zone de nécrose ont subi la dégénérescence hyaline.

Moelle lombaire. Altérations de même ordre, mais un petit peu moins importantes. Même nécrose de la substance grise et notamment de la corne antérieure ; même topographie des altérations de la substance blanche, prédominant sur le cordon postérieur, massives au niveau du cordon latéral mais allant en s'atténuant jusqu'au cordon antérieur. En certains points, aspect spécial de la nécrose sous forme d'îlots, surtout au voisinage de l'axe gris, masses mal colorées où l'on reconnaît de la poussière de débris myéliniques. Même atteinte des vaisseaux extramédullaires ; à l'intérieur de la moelle : vaisseaux hypertrophiés, non oblitérés, dilatés, nombreux et jux-

taposés. Cellules à pigments autour des vaisseaux. Réaction méningée modérée. Au Marchi, même aspect des corps granuleux qu'à la moelle sacrée, surtout en paquets, correspondant aux îlots nécrotiques; au Nissl, on reconnaît à peine quelques cellules des cornes, très altérées.

Moelle dorsale inférieure. Altérations toujours prédominantes sur la substance grise, toujours tendance à la nécrose, mais moins complète. Au niveau du cordon postérieur, la partie médiane est nécrosée avec des îlots nécrotiques où l'on reconnaît des cellules mal colorées et chargées de pigments ; à la partie latérale, gaines myéliniques persistantes avec îlots nécrotiques. Dans le cordon latéral, faisceau pyramidal très atteint. Dans le cordon antérieur, lésions encore considérables avec nombreuses fibres myéliniques altérées, mais bien visibles ; elles sont augmentées de volume, ou plus loin distendues et pâlies, ou plus loin réduites à l'état de poussière myélinique. Les altérations prédominent autour des vaisseaux ; autour de certains, un léger degré de périvascularite ; altérations radiculaires importantes. Dans certains îlots nécrotiques, on note un aspect spécial, au centre un vaisseau à paroi parfois calcifiées, puis la zone nécrotique, puis à la périphérie, une couronne de débris myéliniques et de globules rouges. Les altérations vasculaires sont considérables et de même type au niveau des vaisseaux extramédullaires ; à l'intérieur de la moelle, surtout dans la région périépendymaire, dans le cordon latéral et, prés du septum médian postérieur, les vaisseaux sont parfois décuplés de volume, dilatés et à paroi hypertrophiée. Au Nissl, les cellules des cornes sont très altérées.

Moelle dorsale moyenne. Altérations encore très importantes, mais diminuant d'intensité ; la substance grise, quoique très raréfiée, n'est plus complètement résorbée ; la partie moyenne du cordon postérieur est toujours démyélinisée, et la partie latérale présente une grosse raréfaction des fibres myéliniques, avec par places de l'état grillagé. Les cordons latéraux moins touchés présentent de très beaux îlots nécrotiques avec centre nécrosé, globules rouges à la périphérie. Les vaisseaux sont toujours le siège de lésions intenses avec le même aspect d'hypertrophie des parois et de dilatation. Au Nissl, les cellules des cornes sont altérées, mais dans une proportion beaucoup moindre. Au Marchi, il subsiste encore dans les coupes basses des foyers massifs dégénératifs correspondant aux îlots nécrotiques ; on voit de plus en plus apparaître l'aspect dégénératif habituel des dégénérations ascendantes.

Moelle dorsale supérieure. Aspect dégénératif très net au Marchi. Mêmes lésions vasculaires que ci-dessus, avec dilatation considérable surtout au niveau du sillon médian. Au Nissl, cellules des cornes sensiblement normales.

Moelle cervicale. Dégénérations ascendantes, persistance de lésions vasculaires, plus discrètes, au niveau de la moelle cervicale inférieure ; elles disparaissent à la partie supérieure. La *queue de cheval* montre des racines démyélinisées en grand nombre ; les vaisseaux y sont très altérés. Les cellules des ganglions rachidiens sont peu altérées. Il n'y a pas de lésions importantes au niveau du nerf radiculaire.

Les viscères ne montrent pas de lèsions vasculaires comparables à celles de la moelle. Au niveau du rein à côté de zones saines, zones d'infiltration par des cellules rondes avec altérations profondes du glomèrule et des tubes contournés.

Observation II. — M. Dr..., plombier, âgé de 37 ans, entre à l'hôpital le *20 mai* pour des troubles de la marche. On ne relève dans ses antécédents que des coliques de plomb et une albuminurie ancienne, ainsi que quelques traumatismes des membres. Il n'est pas syphilitique, a des enfants bien portants, sa femme n'a jamais fait de fausses couches.

Le premier trouble qu'il ait ressenti récemment remonte à deux mois ; en mars, en revenant de son travail, ses jambes fléchirent sous lui ; il ne tomba pas, mais eut ensuite de la peine à monter ses étages, souffrit dans les reins et les genoux et se sentit très fatigué. Les jours suivants, il continua de travailler, mais remarqua qu'il était souvent fatigué ; après 15 ou 20 minutes de marche, ses jambes fléchissaient et il était forcé de s'asseoir un peu avant de repartir ; cet état persista pendant un mois, puis le 12 avril, à la fin de sa journée de travail, le malade sentit encore ses jambes fléchir sous lui, mais cette fois il s'affaissa et ne put rentrer chez lui qu'avec la plus grande difficulté en se traînant le long des murs. Depuis lors, il n'a pu sortir de chez lui, ses jambes sont devenues progressivement de plus en plus faibles ; il ne pouvait plus, dit-il, raidir ses genoux et bientôt ne pouvait plus que faire le tour de son lit en appuyant ses genoux contre le bord du lit. Tout ceci s'est développé sans phénomènes douloureux, sans phénomènes infectieux.

A l'examen, le *20 mai*, on constate que le malade *marche* très lourdement en fléchissant les genoux, il y a un léger steppage ; ces troubles sont d'ailleurs très variables suivant les jours, et parfois il ne peut tenir debout. La *force* musculaire segmentaire excellente dans l'extension de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, est nulle dans la flexion de la cuisse sur le bassin, dans la flexion de la jambe sur la cuisse, et très diminuée dans la flexion du pied. Elle est au contraire absolument normale aux membres supérieurs. Il existe une certaine atrophie, sans secousses fibrillaires, de l'hypotonie. Les *réflexes* achilléens sont abolis, les rotuliens existent, mais faibles ; il y a un réflexe controlatéral bilatéral, plus marqué à droite ; les réflexes du membre supérieur sont vifs. Il n'y a pas de clonus du pied ; la recherche des cutanés plantaires ne donne pas de réponse. Il n'y a pas de *troubles sensitifs* notables, pas de troubles marqués de la coordination. On note des *troubles sphinctériens* : des mictions impérieuses avec légère incontinence. La *vue* a baissé depuis le début de mars, il ne peut plus lire son journal ; les pupilles réagissent normalement à la lumière. L'examen oculaire montre une *papillite* bilatérale avec forte saillie. La *ponction lombaire* donne un liquide très *xantho-chromique* avec de la lymphocytose et une albuminose massive. La réaction de Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le *4 juin*, survient une crise de rétention d'urine qui nécessite le sondage pendant 2 jours, puis la miction reprend un caractère sensiblement normal. La constipation est opiniâtre.

Le *30 juin*, le malade quitte l'hôpital ; la marche s'est améliorée, il peut faire seul le tour de la salle. Cette amélioration se serait poursuivie et à la fin d'août, il croyait pouvoir reprendre son travail quand survint une nouvelle crise de constipation opiniâtre de plusieurs jours qui depuis a été remplacée par de la diarrhée abondante et fétide, persistante. C'est depuis lors que le sujet aurait à nouveau été repris d'une difficulté considérable de la marche qui peu à peu le confine au lit ; depuis lors, il a maigri beaucoup, une escarre s'est installée depuis un mois à la fesse. Il entre à nouveau le *5 novembre* : les membres inférieurs reposent inertes sur le plan du lit ; le malade ne peut remuer ni les orteils, ni les jambes. La *force* musculaire est nulle aussi bien dans l'extension que dans la flexion. Aux membres supérieurs, elle est normale. Les membres inférieurs sont le siège d'une *atrophie* considérable, un peu plus marquée à droite. La contraction idio-musculaire est faible. L'*examen électrique* montre une réaction complète de dégénérescence dans les muscles des jambes et seulement partielle dans le quadriceps droit. Le malade ressent des contractions musculaires dans la face dorsale des pieds, dans les mollets et les muscles de la cuisse, avec mouvements involontaires de flexion du membre inférieur. Les *réflexes* tendineux sont abolis aux membres inférieurs (rotuliens et achilléens), vifs aux membres supérieurs ; ni par l'excitation plantaire, ni par la manœuvre d'Oppenheim, on n'obtient de réflexe cutané-plantaire ; les réflexes abdominaux et crémastériens sont abolis. La percussion dorsale du pied donne une extension des orteils. Les réflexes d'automatisme donnent un double retrait de la jambe et de la cuisse, sans flexion dorsale du pied, par la manœuvre des raccourcisseurs et par le pincement Il existe maintenant des *troubles sensitifs* ; chaud et froid sont perçus comme contact jusqu'à la racine de la cuisse, alors qu'il n'existe qu'un léger retard au tact surtout à droite dans les territoires sacrés. La sensibilité osseuse est très diminuée aux deux membres inférieurs. Le sens des attitudes est normal. Il n'y a pas de troubles de motilité, ni de la coordination aux membres supérieurs, ni de trouble sensitif. Les *troubles sphinctériens* sont surtout à type de mictions impérieuses avec incontinence, surtout nocturne et de constipation. L'*examen oculaire* montre toujours une névrite optique bilatérale avec saillie de la papille moins marquée, bords flous, veines volumineuses et sinueuses, pas d'hémorragies ; l'acuité visuelle est d'environ 2/3 : la vue serait un peu meilleure ; il peut lire le journal.

Le *2 février* de l'année suivante, les *troubles trophiques* se sont notablement accentués ; les membres inférieurs sont en rotation interne avec pied complètement tombant reposant sur le plan du lit par le bord interne ; l'œdème masque l'atrophie et remonte jusqu'à la région abdominale. Il existe des escarres sacrées, lombaires, talonnières. Tous les mouvements des membres inférieurs sont impossibles. La force muscu-

laire reste intacte aux membres supérieurs. Les réflexes des membres inférieurs sont abolis. La percussion légère du membre inférieur gauche en un point quelconque donne lieu à l'extension du gros orteil ; il existe un signe de Babinski à gauche, pas de réponse à droite ; il n'y a plus de réponse à la manœuvre des raccourcisseurs. La sensibilité au tact est abolie jusqu'à l'ombilic ; la sensibilité à la piqûre et à la chaleur est abolie jusqu'à 4 travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Le malade a fait une crise hypothermique brusque : la température est tombée à 34° pendant 24 heures ; la mort survient 3 jours après, le 8 février, onze mois après le début des premiers troubles.

*
* *

Examen anatomique. — La moelle prélevée à l'autopsie est un peu ramollie dans sa partie inférieure ; les vaisseaux spinaux sont hypertrophiés. Après formolage, les divers segments ont été traités par l'hématéine-éosine, le Van Gieson, le Weigert, le Pal, le Nissl, le Marchi, l'orcéine.

Moelle sacrée. Il existe une myélite à tendance nécrotique très prédominante sur la *substance grise* dont la nécrose semble dessiner la forme. Les lésions prédominent à droite où la nécrose de la substance grise est presque complète ; la corne antérieure est la plus atteinte ; il ne persiste quelques cellules reconnaissables qu'à la partie tout antérieure et à l'extrémité supéro-externe. Le reste de la substance grise est complètement nécrosé ainsi que le réseau myélinique qui la traverse. Sur ce fond nécrotique, on voit quelques débris de vaisseaux avec autour, par endroits, des amas de cellules rondes mélangées de globules rouges ; quelques cellules sont chargées de pigment. Dans d'autres zones nécrosées et sans rapport avec les vaisseaux, on trouve des cellules plus volumineuses, arrondies, à petits noyaux, et qui sont des corps granuleux, chargés de débris myéliniques. Ces amas cellulaires sont disposés sans grand ordre sur le fond nécrotique, disposés ou non autour des vaisseaux. Du côté gauche, les lésions sont analogues, mais sont plus limitées à la substance grise, tandis qu'à droite elles débordent considérablement sur la substance blanche. La nécrose de la substance grise est donc extrêmement marquée, tout en n'étant sensiblement complète que d'un côté. Les altérations de la *substance blanche* sont également très prédominantes à droite et au niveau du cordon postérieur. De ce côté, il est presque complètement détruit, car il ne reste un amas de fibres qu'à la partie postéro-interne ; même dans cette région, la raréfaction est considérable ; en plus de la démyélinisation, les fibres nerveuses sont très raréfiées et on note de l'état grillagé. Au niveau du cordon latéral, les lésions sont encore considérables et 9 sur 10 des fibres sont disparues. Dans le cordon antérieur, la raréfaction est encore notable. Du côté gauche, les altérations de la substance blanche observent une progression analogue du cordon antérieur au cordon postérieur, mais elles sont beaucoup moins massives. Les *méninges* sont

épaissies et modérément infiltrées de lymphocytes. Les *racines* sont altérées, les racines antérieures fort dégénérées, les postérieures à un degré moindre. Au Marchi, on note la distribution irrégulière des corps granuleux, leur disposition en amas, surtout à la limite des substances grise et blanche, peu de disposition périvasculaire. Les *altérations vasculaires* sont considérables et attirent l'attention. A l'extérieur de la moelle, on constate une énorme endoméso-vascularite sans réduction du calibre du vaisseau : hypertrophie énorme décuplant presque le calibre du vaisseau, multiplication des éléments cellulaires et des fibres de la paroi donnant un aspect en bulbe d'oignon typique ; prédominance de l'altération sur les veines. Les vaisseaux sont non seulement hypertrophiés, ils paraissent contournés ; plusieurs sont juxtaposés sur la même coupe. Les vaisseaux intramédullaires participent, à un degré plus modéré, à cette hypertrophie ; dans les zones de nécrose, ils prennent un aspect anhyste, mais ne sont pas oblitérés ; parfois il existe une dilatation périvasculaire.

Moelle lombaire. Altérations aussi importantes et de même type. Même aspect nécrotique de la *substance grise* avec disparition complète des cellules et du réseau des fibres myéliniques qui la traversent : sur ce fond nécrosé, des vaisseaux à paroi épaissie et hyalinisée. Mêmes lésions importantes de la *substance blanche*, considérables au niveau du cordon postérieur, où il existe une raréfaction massive des fibres, également intenses au niveau du cordon latéral où il ne persiste qu'un piqueté de gaines myéliniques, diminuant vers la partie antérieure. On y retrouve les îlots nécrotiques, irréguliers où la disparition des fibres est presque complète. Lésions *vasculaires* toujours aussi importantes et du même type : endoméso-vascularite hypertrophiante décuplant la paroi du vaisseau, mais sans oblitération, par suite de la dilatation concomitante, à l'extérieur de la moelle ; à l'intérieur, parois épaissies ou aspect anhyste. Ces altérations vasculaires se poursuivent sur les racines. A l'orcéine, on voit que les lésions veineuses sont plus importantes que les lésions artérielles.

Moelle dorsale inférieure. Altérations toujours considérables et de même type : même nécrose de la *substance grise* avec disparition presque complète des cellules dont quelques-unes sont reconnaissables au Nissl, quoique profondément altérées, les corps de Nissl peu différenciés, le protoplasma plus riche en substance chromatophile que le noyau, avec disparition du réseau myélinique ; mêmes lésions de la *substance blanche* massives au niveau des cordons postérieurs et prédominant à la partie interne, massives au niveau des cordons latéraux et diminuant au niveau des cordons antérieurs. Mêmes *lésions vasculaires* considérables des vaisseaux extramédullaires et des vaisseaux intramédullaires.

Moelle dorsale moyenne. Les altérations diminuent assez rapidement d'importance, quoique encore très marquées. Il n'y a plus ici nécrose complète de la substance grise, mais on note un état grillagé très net prédominant sur les cordons latéraux ; à côté des zones d'état grillagé on

constate quelques zones nécrotiques qui deviennent de moins en moins importantes. Par contre, les lésions vasculaires restent toujours intenses avec même épaississement de la paroi ; à l'intérieur de la moelle, les vaisseaux sont très atteints, tantôt avec épaississement et aspect en bulbe d'oignon, tantôt avec dilatation, aspect tortueux et hyalinisation des parois.

Moelle dorsale supérieure. Les lésions ont pris l'aspect franchement dégénératif. La substance grise est à peu près normale : au Nissl, les cellules dans toute la substance grise ne présentent guère d'altération. La substance blanche présente au Weigert les zones de dégénérations classiques, dans le cordon postérieur au niveau du faisceau de Goll, dans le cordon antéro-latéral au niveau du faisceau cérébelleux direct et de Gowers. Cette topographie classique des *dégénérations ascendantes* est confirmée au Marchi. Par contre, les *altérations vasculaires*, si elles sont en voie de diminution, sont encore importantes ; mêmes lésions d'endomésovascularite des vaisseaux extramédullaires, très dilatés, à paroi doublée d'épaisseur. Au niveau du sillon antérieur, ils se juxtaposent, dépriment le tissu, donnant un aspect caverneux.

Moelle cervicale. Aspect de dégénération ascendante : les vaisseaux sont encore un peu dilatés à la partie inférieure.

Le bulbe en dehors d'une pâleur marquée du faisceau latéral et de la partie adjacente du corps restiforme est normal ; les vaisseaux sont indemnes. La protubérance, le pédoncule, le cervelet sont normaux. Le cerveau ne montre pas de lésions notables, en particulier dans la zone rolandique et dans la zone occipitale. Le *nerf optique* (chiasma, bandelette et nerf) en coupes longitudinales et transversales, au Weigert, Pal et au Marchi ne montre aucune lésion ni des fibres nerveuses, ni de la méninge, ni des vaisseaux. L'œil est normal.

***

VII — *Conclusions.*

I. — Il nous paraît justifié d'isoler, sous le nom de myélite nécrotique subaiguë, une entité anatomo-clinique caractérisée :

Cliniquement : 1° Par une *paraplégie amyotrophique à marche progressive*, d'abord spasmodique, puis flasque, les phénomènes spasmodiques progressant en hauteur au fur et à mesure que l'amyotrophie et la flaccidité se substituent à eux de bas en haut ;

2° Par des *troubles sensitifs*, d'abord dissociés, puis de plus en plus globaux, suivant avec un certain retard la marche des phénomènes paralytiques et amyotrophiques ;

3° Par de la *dissociation albumino-cytologique* du liquide céphalo-rachidien caractérisée par une hyperalbuminose massive avec lymphocytose légère ou modérée ;

4° Par une *évolution subaiguë* ayant entraîné la mort en un à deux ans.

ANATOMIQUEMENT : Ce syndrome répond à une *myélite à tendance nécrosante* prédominant sur la substance grise, mais s'étendant aussi à la substance blanche dont les lésions sont également considérables. Cette myélite, destructive au niveau du *renflement lombo-sacré,* allait en s'atténuant progressivement pour disparaître vers la partie supérieure de la moelle dorsale moyenne. Elle s'accompagnait d'une *endoméso-vascularite* énorme, bien que non oblitérante et portant à la fois sur les vaisseaux extra et intramédullaires. Cette endoméso-vascularite entraîne une hypertrophie considérable des vaisseaux fort différente en son aspect de celle des vascularites syphilitiques.

Cette affection s'est montrée sensiblement identique dans les deux cas que nous rapportons.

II. — Elle se différencie nettement des autres variétés de myélite aiguë et subaiguë (poliomyélites, myélites syphilitiques, sclérose en plaques, myélite aiguë, maladie de Landry, neuromyélite optique, myélomalacie, malformations).

Le diagnostic clinique se pose avec les compressions médullaires bien plus qu'avec les affections énoncées ci-dessus ; il est rendu possible par les signes cliniques que nous avons énumérés auxquels il convient d'adjoindre la topographie des troubles sensitifs et amyotrophiques qui restent toujours nettement décalés, au-dessous des phénomènes pyramidaux ; l'évolution fut lentement ascendante dans nos deux cas.

Les lésions vasculaires par leur intensité semblent jouer un rôle important dans la pathogénie de cette affection. L'étiologie infectieuse paraît, somme toute, la plus vraisemblable.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 1er Juillet 1926.

Présidence de M. André LÉRI

Souvenir à M. Henry Meige.

M. Magalhaes Lemos (de Porto), désireux de s'associer à l'hommage de gratitude de la Société envers M. Henry Meige, a envoyé au Secrétaire général un chèque de deux mille francs (2.000). La Société adresse ses plus vifs remerciements à M. Magalhaes Lemos et emploiera cette somme, suivant le désir de M. Henry Meige, à secourir les travailleurs de la neurologie dont la situation paraîtrait digne d'intérêt.

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS

I. — Mal de Pott lombaire : destruction partielle d'un corps vertébral, sans altération des disques sus et sous-jacents, par Etienne Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine.

Nous avons l'honneur de vous présenter des radiographies d'une fillette actuellement âgée de 13 ans, soignée à l'hôpital maritime de Berck depuis trois ans pour un mal de Pott lombaire. Les signes cliniques de l'affection sont nets et bien qu'il n'y ait jamais eu d'abcès perceptible à la palpation, il semble bien que le diagnostic de mal de Pott ne puisse être mis en doute.

Or, voici une série de radiographies prises chez cette enfant depuis septembre 1923 jusqu'à maintenant Comme vous pouvez vous en rendre compte, on voit sur les premières radiographies (fig. 1) que le corps de la troisième vertèbre lombaire a en grande partie disparu. Toute la partie supérieure de cette vertèbre s'est résorbée et sa hauteur a actuellement à peine le tiers de la hauteur qu'elle devrait avoir. Cette destruction s'est faite d'une façon un peu irrégulière : la portion moyenne du corps est plus détruite que la portion antérieure et la portion postérieure, si bien que le rebord supérieur du fragment vertebral qui persiste est légèrement concave en haut. Les disques sus et sous-jacents qui séparent cette vertèbre de la deuxième lombaire en haut, de la quatrième lombaire en bas sont conservés. De multiples radiographies ont été prises : en voici deux (fig. 2 et 3). Ce n'est qu'à partir de 1925 que l'on voit le disque sus-jacent à la vertèbre malade, celui qui le sépare de la deuxième lombaire, diminuer de hauteur. De plus on voit également sur les radiographies qui datent de ce moment que la partie inférieure du corps de cette deuxième lombaire est un peu usée. L'aspect de mal de Pott est devenu alors presque typique (fig 4 et 5). Mais nous y insistons à nouveau : pendant une très longue période de plus de deux ans, bien que l'enfant ait un mal de Pott, clini-

quement très net, le corps vertébral seul était usé alors que les disques étaient parfaitement conservés. C'est un aspect évidemment anormal dans le mal de Pott et il est bien exact que dans cette affection la disparition partielle des disques vertébraux précède souvent la destruction des corps vertébraux ou est plus marquée qu'elle. Mais il y a des cas, et en voici un exemple, dans lesquels il peut y avoir conservation des disques et cette



Fig 1. — Fol... Lucienne, 10 ans. Mal de Pott lombaire. — Le corps de L3 est partiellement détruit. Les disques sus et sous-jacents sont conservés. *Radiographie du 17 octobre 1923.*

conservation ne permet pas, comme on l'a parfois prétendu, de rejeter d'une façon formelle un diagnostic de mal de Pott.

On a en ces derniers temps décrit, sous le nom d'ostéochondrite des corps vertébraux en rapprochant cette affection de l'affection connue sous ce nom à la hanche, une maladie dans laquelle l'aspect radiographique serait semblable à celui que nous montrons ici. La lecture des quelques observations qui ont été rapportées ne nous a pas pleinement convaincus qu'il ne s'agissait pas de mal de Pott et nous croyons qu'avant d'admettre l'existence de cette ostéochondrite vertébrale il faudrait avoir des preuves plus fermes que celles qui ont été jusqu'ici apportées.



Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 2 et 3. — Fol... Lucienne, 11 ans. Mal de Pott lombaire. — La destruction du corps de L3 s'est accentuée — Les disques sus et sous-jacents paraissent toujours intacts. *Radiographie profil et face du 9 juillet 1924.*

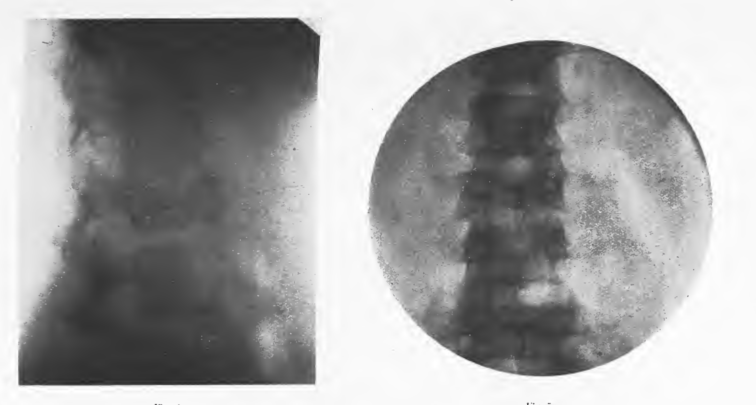


Fig. 4. Fig. 5.

Fig. 4 et 5. — Fol... Lucienne, 13 ans. Mal de Pott lombaire. La destruction s'est étendue au corps de L2. Le disque qui sépare L2 et L3 a en partie disparu. L'aspect radiographique devient maintenant caractéristique d'un mal de Pott. *Radiog. profil et face du 25 juin 1926.*

II. — Paraplégie par paralysie infantile. Arthrodèses multiples permettant la marche, par Étienne Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie une malade atteinte à l'âge de 11 mois de paralysie infantile à peu près totale des membres inférieurs.

Jusqu'à l'âge de 9 ans, elle est restée confinée dans son lit. Une série d'arthrodèses lui permet maintenant de se tenir debout et de marcher.

Voici brièvement l'observation de l'enfant.

Bour... Suzanne, née en 1913, entre à l'hôpital maritime pour une paralysie infantile des membres inférieurs.

Histoire de la maladie. — A l'âge de 11 mois, alors que l'enfant commençait à marcher, apparition d'une paralysie flasque à début brusque, siégeant sur les deux membres inférieurs. Un traitement électrique fut institué pendant trois ans à l'hôpital Hérold. En janvier 1921, hospitalisation à l'hôpital Trousseau où fut pratiqué une arthrodèse de l'articulation tibio-tarsienne gauche. Il semble de plus que l'on ait tenté une anastomose entre le jambier postérieur et les extenseurs communs des orteils, anastomose manifestement frappée d'impuissance car, comme nous le verrons plus loin, l'état du jambier postérieur ne pouvait lui permettre de jouer aucun rôle utile.

Examen à l'entrée, 11 juillet 1921. — Station debout impossible.

Membre inférieur gauche : Arthrodèse du pied gauche. Paralysie complète de tous les muscles du pied et de la jambe. A la cuisse, le quadriceps, les adducteurs, le couturier, les muscles de la loge postérieure (fessiers et pelvitrochantériens) sont complètement paralysés. Le tenseur du fascia lata se contracte faiblement entraînant un léger mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin avec rotation interne du membre. Le psoas se contracte un peu aussi, entraînant une minime flexion de la cuisse sur le bassin avec rotation externe.

Membre inférieur droit : Ebauche de contraction du jambier postérieur, qui, grâce à son anastomose avec les fléchisseurs des orteils, les fait mouvoir légèrement. Les autres muscles du pied et de la jambe sont paralysés. A la cuisse il persiste une contraction légère des adducteurs. Le tenseur du fascia lata et le psoas se contractent un peu mieux que du côté gauche et les muscles fessiers se contractent faiblement.

Les muscles des gouttières lombaires ne se contractent que très faiblement et l'enfant ne peut pas plus rester *assise* que debout. Le tronc tombe en avant, et la paroi abdominale vient se coucher sur la face antérieure des deux cuisses. Le bassin, lui aussi, bascule en avant et l'anus regarde directement en arrière comme chez tous les paraplégiques dont les fessiers et les muscles des gouttières lombaires sont pris. L'enfant arrive à se redresser, mais il faut pour cela qu'elle rejette en arrière la partie supérieure du tronc en s'aidant de ses membres supérieurs. Le centre de gravité est alors reporté en arrière et le bassin se redresse méca-

niquement dès que cet effort cesse. Les muscles de la paroi abdominale antérieure sont partiellement conservés.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont naturellement abolis. Les muscles paralysés ont une R. D. complète au faradique et une secousse lente au galvanique.

Nous nous sommes demandés si des arthrodèses multiples ne permet-



Fig. 1 Fig. 2.

Fig 1 et 2. — Bohr... Suzanne, 13 ans. Paraplégie par paralysie infantile datant de l'âge de 11 mois. A droite, arthrodèse du cou-de-pied, du genou et de la hanche. — A gauche, arthrodèse du cou-de-pied, genou maintenu par un appareil, hanche libre. — Station debout sans appui (fig. 1) et avec appui sur 2 cannes (fig 2).

traient pas la station debout, et si les quelques fibres qui se contractaient encore des psoas et des tenseurs du fascia lata ne pourraient ensuite permettre la progression. Nous avons tout d'abord vérifié, en réalisant de suite les ankyloses futures par des appareils plâtrés, l'exactitude de cette hypothèse.

On procéda ensuite aux différentes arthrodèses. L'arthrodèse du coup de pied gauche avait déjà été faite dans un autre service en 1920.

20 février 1922 : Arthrodèse de la hanche droite par incision en tabatière d'Ollier.

15 novembre 1922 : Arthrodèse du genou droit par incision médiane antérieure et section longitudinale de la rotule.

3 août 1923 : Triple arthrodèse de l'astragale droite.

On ne fait pas d'arthrodèse du genou gauche ; nous préférons faire



Fig. 3.



Fig. 4.

Fig. 3 et 4. — Bohr... Suzanne, 13 ans. Paraplégie par paralysie infantile datant de l'âge de 11 mois. Arthrodèses multiples (voir légende, fig. 1 et 2). Marche avec deux cannes.

porter un appareil d'immobilisation en celluloïd qui sera remplacé, quand l'enfant sera plus âgé et comprendra mieux le maniement de l'appareil, par une genouillère articulée qui sera bloquée pour marcher et débloquée pour s'asseoir. On ne fait pas non plus d'arthrodèse de la hanche gauche, pensant que la seule arthrodèse de la hanche droite suffirait pour empêcher la bascule du bassin.

En octobre 1923, les ankyloses des deux cous-de-pied, du genou droit étaient complètes, l'ankylose de la hanche ne l'était pas Il persiste des mouvements, et un peu de bascule du bassin se produit encore quand lenfant est debout. Pour que l'équilibre soit stable, elle est obligée de

s'appuyer un peu sur deux cannes en se penchant un peu en avant, mais, grâce à cela, elle peut s'asseoir facilement, et il semble y avoir avantage à laisser les choses en cet état. Le genou droit est immobilisé par un appareil.

Pendant longtemps d'ailleurs, la marche resta presque impossible, et ce n'est qu'au bout de plusieurs mois que l'éducation fut suffisante pour que l'enfant puisse se tenir debout et marcher. Jusqu'au début de 1925, elle garda des béquilles, et ce n'est qu'en mars 1925 qu'elle arriva à se déplacer avec 2 cannes. Depuis ce temps les progrès ont été sensibles.

En juin 1926, l'état est le suivant : l'enfant peut se tenir assise, elle peut se tenir debout sans appui (fig. 1), mais l'équilibre est instable, car, comme nous l'avons dit, le bassin continue à basculer légèrement en avant par suite de l'ankylose imcomplète de la hanche droite, et pour que l'équilibre soit stable l'appui sur 2 cannes en se penchant un peu en avant est nécessaire (fig. 2). La progression se fait de la façon suivante : grâce à la contraction du tenseur du fascia lata, le membre inférieur droit est avancé, le membre inférieur gauche est ensuite ramené à sa hauteur (fig. 3 et 4), et le mouvement se répète, le bassin tournant à chaque fois légèrement du côté du membre qui se déplace. Les 2 cuisses sont en adduction, les jambes s'écartent l'une de l'autre par un léger genu valgum double.

Comme vous le voyez, le résultat est satisfaisant ; cette enfant qui n'avait pu jusqu'à 9 ans sortir de son lit peut maintenant se déplacer. Il a fallu très longtemps pour arriver à lui faire faire les premiers pas, et plus d'un an après la dernière opération nous nous demandions encore quel serait le résultat. Mais depuis quelques mois, les progrès sont relativement rapides, les fibres musculaires du psoas, du tenseur, des fessiers qui persistaient encore se sont notablement développées et ces muscles, que l'on sentait à peine se contracter autrefois sous la main, se contractent maintenant de façon plus nette.

Jusqu'ici la marche ne s'est faite qu'en terrain plat. L'enfant n'a pas essayé de monter ou de descendre un escalier, mais elle apprend de mieux en mieux à se servir de ses membres et nous espérons que la situation pourra s'améliorer encore notablement.

III. — Les déformations de la colonne vertébrale dans le tabes et leur traitement, par Louis Lamy et J. Leuba.

Nous avons eu l'occasion de traiter des tabétiques atteints de déformations graves de la colonne vertébrale ; les résultats que nous avons obtenus d'un traitement orthopédique ont été tels, que nous avons pu nous demander s'il n'y aurait pas, dans certains cas, avantage à diriger le traitement non seulement contre les lésions articulaires, mais aussi contre les douleurs du tronc qui ne s'accompagnent pas de déformations apparentes. Nous avons ainsi été amenés à rechercher dans la littérature ce que l'on sait de ces déformations et des traitements qui leur ont été appliqués, et nous nous proposons, dans cette étude sommaire, de résumer l'état de nos connais-

sances sur cette question. Nous ajouterons à cette étude la relation de quatre cas observés par l'un de nous.

Les troubles trophiques des articulations dans le *Tabes* sont connus depuis longtemps. Mais, chose singulière, si tous les traités classiques de médecine et de chirurgie parlent des arthropathies tabétiques, des maux perforants plantaires, des fractures spontanées, la plupart ne mentionnent pas les lésions, de même origine, intéressant la colonne vertébrale. Seul, parmi tous les traités que nous avons consultés, le *Traité de médecine* publié sous la direction de MM. Charcot, Bouchard et Brissaud (1) fait mention des fractures des vertèbres, qui « s'accompagnent toujours d'un certain degré d'arthropathie des articulations intervertébrales, de telle sorte que l'écrasement des corps d'une ou plusieurs vertèbres n'est pas seul en jeu. Ces lésions articulaires peuvent même prédominer, au point que certains auteurs décrivent dans le *Tabes* non pas des fractures de vertèbres, mais de véritables arthropathies vertébrales ».

Le *Manuel de Pathologie externe* de MM. Reclus, Kirmisson, Peyrot, Bouilly (2) ne fait que citer en passant les arthropathies de la colonne vertébrale.

Le silence des grands traités à l'égard de ces arthropathies vertébrales semble indiquer que celles-ci ne jouent pas un rôle important en pathologie. En fait, elles ne s'observent pas fréquemment ; et même, si l'on fait le compte des cas authentiques qui ont été décrits depuis 1860, on peut dire qu'ils sont rares, puisque leur nombre atteint à peine la quarantaine ; ils sont probablement moins rares, toutefois, qu'il ne semble *a priori*. En effet, dans un grand nombre des cas qui ont été décrits, l'attention du malade a été attirée sur sa colonne vertébrale par des symptômes bruyants, par des craquements insolites et même par des effondrements subits du segment dorso-lombaire. Dès lors, la clinique ne pouvait manquer de dépister ces lésions. Mais ces effondrements ne se produisent qu'à la faveur de modifications profondes dans la structure et dans la forme des vertèbres. *Il n'est pas douteux qu'avant d'aboutir à de pareils effondrements, ces modifications doivent donner lieu à des déviations qui passent, au début, tout à fait inaperçues et qu'on les observerait beaucoup plus fréquemment si, en l'absence de tout symptôme subjectif, on les recherchait systématiquement.*

Qu'il nous soit donc permis, dès à présent, d'attirer l'attention des neurologistes sur l'intérêt qu'il y aurait, pour les malades, à rechercher ces déviations chez tous les tabétiques et à les traiter le plus tôt possible.

Historique. — La plupart des auteurs qui ont écrit sur ce sujet ont ressenti le besoin d'épuiser le côté historique de la question. Nous n'éprouvons donc aucune gêne à renvoyer aux travaux de MM. Abadie (3) et Kurt

(1) Paris, Masson, 1894, p. 397.
(2) Tome I, Paris, Masson, 1898, p. 716.
(3) Les ostéoarthropathies vertébrales dans le Tabes. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, vol. XIII, 1900.

Frank (1) pour la période qui va jusqu'à 1904, et aux thèses de MM. G. Basset (2) et A. Montaliou (3) pour les rares travaux plus récents. Les listes bibliographiques que donnent ces auteurs se complètent les unes les autres : nous en prenons aussi avantage pour y renvoyer.

Disons seulement que c'est Charcot qui aurait observé le premier cas authentique d'arthropathie vertébrale tabétique. Avant lui, Topinard (4) décrit comme tels deux cas douteux, en ce sens que le *Tabès* n'y est pas démontré et qu'il semble plutôt s'agir d'une maladie de Friedreich.

Krœnig (5) est le premier qui ait institué un traitement de cette affection, au moyen de corsets orthopédiques.

Son exemple n'a pas été suivi en France, bien que Krœnig ait obtenu de très beaux résultats. Et même, Abadie, qui a observé personnellement cinq cas, n'a tenté aucun traitement, pour ne pas ajouter aux nombreuses souffrances de ses tabétiques « une nouvelle cause d'embarras et de douleurs inutiles ». Abadie reconnaît cependant que le seul traitement possible est le traitement orthopédique. M. Basset souscrit à la thèse de M. Abadie.

Symptômes cliniques. — Tous les auteurs que nous avons consultés sont d'accord sur ce point, que l'affection a une marche insidieuse, lente et progressive, et qu'elle est généralement indolore. L'attention du malade est attirée, un beau jour, sur une grosse gibbosité lombaire, par des craquements. Tels sont les cas décrits par Graetzer (6), Adler (7), W. B. Cornell (8), L. Hofbauer (9), Kurt Frank (10), Sonnenburg (11), Jean Abadie (12), G. Petit (13), etc.

Dans un cas de Graetzer, l'effondrement qui attira l'attention du malade donna lieu, six mois plus tard, à une paralysie de la jambe gauche. Les mouvements de la colonne étaient tout à fait indolores.

L'effondrement est tantôt lent et graduel, tantôt subit. Dans ce dernier cas, il se produit à l'occasion d'un traumatisme insignifiant, qui provoque des fractures des corps vertébraux décalcifiés et des luxations latérales des vertèbres.

(1) Ueber tabische Osteoarthropathien der Wirbelsäule. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1904.
(2) Gabriel-Jules-Eugène Basset, Les arthropathies vertébrales dans le Tabès. *Thèse de Bordeaux*, 1921.
(3) Contribution à l'étude des arthropathies vertébrales du Tabes. *Thèse de Montpellier*, 1923.
(4) *De l'Ataxie locomotrice*, Paris, 1864.
(5) *Wirbelerkrankungen bei Tabikern*. Zeitschr. f. klin. Med., Berlin, 1888, vol. XIV.
(6) *Tabische Osteoarthropathien der Wirbelsäule*. Deutsche medizin. Wochenschr., 1903, p. 992.
(7) *Über tabische Knochen und Gelenkserkrankungen*. Zentralblatt f. d. Grenzgebiete d. Med. und Chir., 1903.
(8) A case of tabetic vertebral osteo-arthropathy, with radiograph. *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, n° 138, 1902.
(9) *Wiener klin. Wochenschr.*, 1902.
(10) *Loc. cit.*
(11) Die Arthropathia tabidorum. *Archiv f. klin. Chir.*, vol. XXXVI.
(12) *Loc. cit.*
(13) *Bulletins de la Société d'Anatomie et de Physiologie normales et pathologiques de Bordeaux*, vol. VI, 1885.

C'est le segment lombaire ou dorso-lombaire qui est le plus souvent atteint. Cette localisation s'explique par des raisons simplement mécaniques, puisque c'est la colonne lombaire qui supporte le poids du corps.

Les déviations sont ordinairement des cypho-scolioses totales, droites ou gauches indifféremment, ou à double courbure. Elles peuvent être énormes, rejetant fortement le malade en avant, parfois en arrière ; celui-ci ne peut se redresser et il éprouve le besoin d'être soutenu pour ne pas tomber.

Il faut noter que ces cypho-scolioses s'accompagnent rarement de raideurs, qu'elles sont le plus souvent indolores spontanément, à la pression et aux mouvements, et qu'il existe une mobilité anormale du segment malade. Toutefois, M. Montaliou pense que les douleurs sont plus fréquentes qu'on ne l'a dit. Il fait justement remarquer que l'on peut aisément confondre des douleurs radiculaires de compression avec les douleurs fulgurantes.

Nous insistons sur ces caractères, relevés par tous les auteurs, parce que, dans deux des cas que nous avons observés personnellement, nous avons noté, au contraire, de violentes douleurs, pour lesquelles le malade était venu nous consulter. Sur les 26 cas qui font l'objet de la discussion de Kurt Frank, un seul présenta des crises douloureuses au niveau du segment malade.

Diagnostic. — Il faut, avant tout, penser au *tabes* et l'établir nettement : les arthropathies autres que celles de la colonne vertébrale, les maux perforants plantaires, etc., appuieront le diagnostic. Cependant, cela ne doit pas exclure d'emblée la possibilité d'autres affections intercurrentes.

Le trait caractéristique des lésions vertébrales tabétiques semble bien résider dans leur installation insidieuse et dans l'absence de douleurs. Cette indolence presque constante permettra de faire le diagnostic différentiel d'avec le rhumatisme chronique ankylosant, l'ostéite déformante, les fractures, l'arthrite déformante, le mal de Pott, les anévrysmes, les tumeurs.

En cas de doute, — et l'on peut hésiter si l'affection est douloureuse, — la radiographie sera généralement décisive. Le trouble trophique osseux se manifeste à la fois par de l'atrophie (intense décalcification de la spongieuse des corps vertébraux) et par de l'hypertrophie (formation de nouveaux trabécules).

C'est là, si l'on y réfléchit, un phénomène étonnant : dans un même segment de la colonne vertébrale, on assiste, *simultanément*, à un travail de destruction osseuse (porosité excessive de l'os) et à un travail de reconstruction : bourrelets osseux, dentelures, becs de perroquet, crochets, rugosités, végétations osseuses pittoresques et inattendues. Les choses semblent se passer comme si la matière des vertèbres, rendue semi-fluide par les pertes en sels minéraux et comprimée selon l'axe de la colonne, débordait latéralement et se transportait dans les annexes osseuses du corps vértébral.

Il en résulte une déformation considérable des vertèbres. Celles-ci affectent souvent un aspect cunéiforme, par suite de l'usure d'un des bords des corps vertébraux. Ce sont ces destructions partielles qui déterminent la culbute des corps vertébraux sus-jacents et, par suite, les déviations de la colonne dans le sens latéral ou dans le sens dorso-ventral. Dans les cas extrêmes, avec effondrement, on ne voit plus qu'un magma informe, volumineux, hérissé de saillies ; les vertèbres s'y laissent bien individualiser, mais elles affectent entre elles des rapports tout à fait extravagants, par télescopage, par culbute, ou par soudure des ostéophytes, d'une vertèbre à l'autre.

Les déviations simples sont le fait de la première phase de la maladie ; elles sont insidieuses et n'attirent l'attention ni du malade, ni du médecin, si ce dernier ne les recherche pas. Redisons, en y insisant, que c'est à ce stade qu'il serait le plus utile d'intervenir, pour empêcher le malade de s'effondrer.

Les lésions localisées, plus tardives, qui aboutissent à l'effondrement du segment malade — généralement le segment lombaire — sont caractérisées par une mobilité anormale, accompagnée de craquements, qui fait contraste avec l'absence de douleurs spontanées et à la pression. Cette absence de douleurs, avec des modifications aussi profondes de la structure des vertèbres, est caractéristique du *Tabes*. Cependant cette indolence n'est pas absolue, car plusieurs auteurs ont noté une vive douleur à l'occasion de l'effondrement ; dans ce cas, il y a de la crépitation douloureuse.

C'est avec les tumeurs vertébrales que l'on pourrait le plus aisément confondre les lésions du *Tabes*. La confusion ne peut être faite avec les cancers métastatiques de la colonne au début, dont l'image radiographique est si caractéristique : la forme des corps vertébraux y est intégralement conservée, mais en miniature, et les espaces vertébraux sont intacts. Les vertèbres ont, en outre, cet aspect particulier qui a été désigné par le nom d' « os noirs », à cause de leur extraordinaire opacité sur les images positives.

En revanche, dans les cancers vertébraux ostéoplastiques, la prolifération du tissu osseux anarchique peut donner lieu à des masses confuses, où les corps vertébraux ne sont plus distincts. On a alors affaire à des masses indécises, à contours mal défénis, noyant les organes voisins, ou hérissées de spicules radiés, tandis que dans le *Tabes* on distingue encore les vertèbres ; ce sont des vertèbres déformées, des caricatures de vertèbres, affectant entre elles les rapports les plus extravagants, mais nettement dessinées et délimitées.

Enfin, indépendamment des autres symptômes cliniques, on ne confondra pas une gibbosité tabétique par effondrement avec une gibbosité pottique : l'effondrement de plusieurs vertèbres, dans un mal de Pott, s'accompagne bien souvent d'un abcès ; ce n'est jamais le cas dans le *Tabes* ; de plus, la rigidité du segment malade, chez les pottiques, n'a aucun rapport avec la mobilité ordinaire des colonnes tabétiques.

Traitement. — Kroenig (1) a été le premier à tenter de redresser ses malades. Il les traitait au moyen de corsets plâtrés. Dans un cas grave il obtint une guérison complète, puisque son malade put marcher de nouveau sans corset. Il échoua dans deux autres cas.

Sonnenburg (2) obtint aussi de bons résultats avec des appareils plâtrés.

Graetzer (3) de même (un cas) avec corset orthopédique de Hessing-Hoffa.

Frank (4) préconise le traitement orthopédique.

Montaliou rapporte, parmi ses observations personnelles, celle d'un malade qui fut traité par son maître, le Professeur Roger, au moyen d'un corset plâtré. Une escarre obligea à couper le plâtre en bivalve. « Le malade ayant été emporté par une septicémie, les résultats éloignés n'ont pu être observés » (Montaliou.)

Dans sa thèse de Bordeaux, M. Basset fait siennes les conclusions d'Abadie et juge « cruel d'ajouter aux nombreuses souffrances des tabétiques une nouvelle source d'embarras et de douleurs inutiles ».

Et pourtant, le traitement orthopédique est bien le seul que l'on puisse diriger utilement contre les déviations ; car le traitement spécifique préconisé par Basset ne peut avoir une action quelconque sur les lésions des vertèbres. La maladie et le symptôme sont deux choses. Le traitement de la maladie et le traitement du symptôme sont deux autres choses. Si une thérapeutique dirigée contre l'affection générale, en l'espèce le *tabes*, peut enrayer et même arrêter le processus qui déforme les vertèbres, — ce qui n'est pas démontré, — on peut dire, *a priori*, qu'elle ne peut prétendre à redresser des malades cassés en deux.

Le redressement ne peut s'opérer que par des moyens mécaniques. C'est affaire de technique et de doigté de ne pas aggraver le cas par une action trop énergique. L'usage d'un corset plâtré est, en principe, tout à fait indiqué : le malade a besoin d'être soutenu et l'appareil satisfait à ce besoin. On peut obtenir par ce moyen des corrections graduelles, en renouvelant les plâtres et en augmentant chaque fois la correction. Mais il y a souvent, pour la fabrication d'un tel corset, des obstacles à vaincre qui sont insurmontables : le mauvais état général du malade, l'incoordination de ses mouvements, les attitudes vicieuses, etc..., peuvent s'y opposer de façon absolue.

De plus, il faut penser qu'il est difficile de se rendre compte de ce qui se passe sous un plâtre, que le tabétique est généralement atteint de troubles graves de la sensibilité et qu'il prend prétexte de tout et de rien pour faire des troubles trophiques. Enfermer un tabétique sous un plâtre est donc chose délicate et qui exige une très grande habitude de ces sortes d'appareils. De toutes façons, si l'on y recourt d'emblée, nous pensons qu'il est indispensable de couper tout de suite le corset en bivalve, afin de pouvoir surveiller ce qui se passe dessous.

Dans les quatre cas que nous avons observés personnellement, nous avons préféré recourir à une correction progressive des déviations au

(1), (2), (3) (4). *Loc. cit.*

moyen de lits plâtrés. Cette méthode nous a donné des résultats excellents, même dans un cas qui paraissait désespéré.

Voici l'observation de ce malade (en collaboration avec le Dr Jacques Calvé, de Beck.)

M. F..., 47 ans. Syphilis entre 20 et 25 ans. Phénomènes tabétiques remontant à une dizaine d'années.



Fig. 1. – Segment lombaire, de face.

Depuis un an, douleurs fulgurantes en ceinture, avec irradiations dans les membres inférieurs. Ces douleurs étaient extrêmement pénibles : le malade ne pouvait plus bouger de son lit. Gorgé de tous les antisyphilitiques existants, au point qu'un médecin s'était posé la question d'une intoxication par l'arsenic. Se tient courbé en deux, couché sur le côté. Les deux pieds, en équinisme accentué, présentent des troubles trophiques, dont un mal perforant plantaire. On pouvait réduire l'équinisme à la main, mais au prix de terribles douleurs en éclair.

Vomissements ; crises alternées de diarrhée et de constipation. Aucun repos.

Gibbosité lombaire avec inclinaison latérale. Les muscles étaient soulevés au point qu'un médecin, croyant à un abcès, fit trois tentatives de ponction, suivies d'injection de naphtol camphré.

La radiographie (Fig. 1) montre une scoliose lombaire droite avec « déjettement » en masse à droite extrêmement marqué. Les 2e et 3e vertèbres lombaires sont très remaniées : la 2e est ulcérée à sa partie inférieure gauche, mais son contour se perd dans une masse de nouvelle formation qui remonte sur son bord gauche jusqu'à sa face supérieure, avec des zones alternativement raréfiées et condensées.

La 3e est la plus atteinte : tout d'abord elle a glissé en masse à droite, sur la 4e, de 2 centimètres environ. Son axe horizontal est oblique en bas et à droite; sa face inférieure est à peu près plane, mais son bord gauche et sa face supérieure ont subi des remaniements extraordinaires, qui échappent à toute description. Mesurée dans ses dimensions extrêmes, elle paraît avoir le double de la largeur de la vertèbre sus-jacente, car elle se prolonge à droite et en haut par un crochet de plus de 3 centimètres.

Les apophyses transverses des 2e et 3e V. L. se touchent à gauche par leurs extrémités, alors qu'à droite elles sont distantes de 5 centimètres. On se demande comment une telle colonne vertébrale peut supporter le poids du haut du corps.

Cachexie. Maigreur impressionnante.

On tente de l'extension continue pour faire un lit plâtré, mais il est impossible de mettre le malade sur le dos. A la suite de consultations médicale multiples, on décide de lui faire, sous anesthésie, une tentative de redressement et un ¹ t plâtré.

Anesthésie au protoxyde d'azote. Hématémèses après. En imminence de mort pendant 48 heures ; on lui fait un lit plâtré en légère cyphose, parce qu'on ne pouvait faire mieux. Les douleurs diminuent peu à peu d'intensité et de fréquence, si bien qu'on peut faire un second lit plâtré sans anesthésie. On l'y met en rectitude, en essayant de corriger la déviation latérale. Par des tractions élastiques sur es pieds, on réduit l'équinisme.

On l'incline progressivement dans son lit plâtré, et, trois mois après le début du traitement, on peut le mettre debout et lui faire un corset plâtré. Il commence aussitôt à marcher. Deux mois plus tard, on lui fait un corset en celluloïd, qu'il porte depuis cinq ans. Les douleurs ont diminué au point qu'il a pu reprendre ses occupations, dans la mesure où le peut un tabétique, s'entend.

Les trois autres cas n'offraient pas un tableau aussi dramatique. Tous trois étaient aussi du sexe masculin (disons, à ce propos, que les arthropathies vertébrales tabétiques sont signalées comme relativement plus fréquentes chez la femme que chez l'homme) ; leur tabes était manifeste et traité depuis plusieurs années.

Nous appellerons ces malades X..., Y..., Z..., pour fixer les idées. Tous trois étaient venus nous consulter parce qu'ils ne pouvaient plus marcher, X... et Y..., à cause d'un fort « déjettement » latéral, Z..., en raison de déformations lombaires qui l'avaient cassé en deux, en avant ; attitudes désastreuses pour la marche, chez des gens qui ont perdu la coordination de leurs mouvements.

Z... souffrait au niveau de son segment malade. Tous trois présentaient une paralysie accentuée du sciatique poplité externe, paralysie qui s'améliora notablement par le traitement, ainsi que les douleurs de Z... Les lésions vertébrales avaient été confirmées par une radiographie. Comme dans le cas de F..., nos efforts portèrent sur la correction de l'attitude vicieuse, au moyen de lits plâtrés successifs, faits à trois semaines d'intervalle. Deux lits plâtrés suffirent pour obtenir une bonne correction. Trois semaines après le second, nous avons fait un corset plâtré.

La confection du corset plâtré est malaisée en pareil cas, parce que les malades ne peuvent être mis qu'en demi-suspension : leurs jambes se déro-

bant constamment sous eux, on est obligé de les faire asseoir pendant qu'on fait l'appareil. Le corset est coupé en bivalve et porté jusqu'à ce que les malades puissent marcher. Dans ces trois cas, et même dans le cas si grave de F..., la marche a été possible au bout de trois mois.

Conclusion. — Les arthropathies vertébrales tabétiques sont une affection grave, puisqu'elles aboutissent presque fatalement, si elles ne sont pas traitées, à l'effondrement du segment malade.

C'est dans la première phase de déformation des vertèbres qu'il serait le plus utile d'intervenir, en soutenant les malades au moyen d'un corset orthopédique. Mais cette période, nous l'avons vu, passe le plus souvent inaperçue, parce que les lésions s'installent insidieusement, progressivement, et qu'elles sont indolores. Nous avons souligné l'intérêt qu'il y aurait, pour cette raison, à rechercher systématiquement ces déformations chez tous les tabétiques et à prévenir l'effondrement des vertèbres décalcifiées.

De plus, nous pensons qu'il n'y aurait que des avantages, pour les malades, à déterminer la nature exacte de leurs douleurs, et, dans le cas où celles-ci seraient radiculaires, à les soutenir par un appareil, même en l'absence de déviations apparentes. Le soulagement immédiat éprouvé par les rares malades qui ont été traités de la sorte depuis Kroenig donne même à penser que l'on pourrait systématiser ce traitement symptomatique.

Le plus souvent, le malade requiert du secours lorsque sa colonne, déjetée latéralement ou en avant, rend la marche impossible ou lui inflige des souffrances. Contrairement à l'opinion d'Abadie, qui conseille de ne pas ajouter de nouvelles souffrances aux malades en leur imposant un traitement pénible, tout en accordant que seul un traitement orthopédique peut remédier à leur état, nous pensons qu'il est plus humain de s'appliquer à redresser ces malades.

Le traitement de choix nous paraît consister dans le redressement progressif au moyen de lits plâtrés successifs, suivis d'un corset plâtré coupé en bivalve, aussitôt que le permet l'état du malade. Nous avons obtenu par ce moyen une véritable résurrection, dans un de nos cas qui paraissait désespéré. Dès que le malade a réappris à marcher, on le maintient au moyen d'un corset de celluloïd, grâce auquel il pourra vaquer à ses occupations. Les quatre malades que nous avons traités de la sorte ont repris leur vie sociale, dans toute la mesure compatible avec leur qualité de tabétiques.

IV. — **Les troubles trophiques dans le processus des maladies inflammatoires de la moelle**, par le Dr Broussilowski (Assistant à la clinique des maladies nerveuses de l'Université de Moscou. Directeur : professeur Rossolimo).

L'influence trophique du systéme nerveux sur les différents tissus a été démontrée dans une série de travaux anatomo-cliniques et expérimentaux.

La différence de points de vue n'existe que dans la question de savoir comment se transmet cette influence, par quelles voies et par quels moyens.

Les différents auteurs l'expliquent différemment. Parmi plusieurs théories qui existent sur cette question, nous nous arrêterons sur deux :

I. *La théorie vaso-motrice* nous apprend que la nutrition du tissu dépend de la fonction des centres et des nerfs vaso-moteurs et que leurs perturbations s'accompagnent de troubles trophiques. D'après cette théorie, la dilatation des vaisseaux (hyperémie neuroparalytique — Schiff) joue un rôle prédisposant au processus inflammatoire dans les tissus ; d'autre part sous l'influence de l'anémie (anémie neuro-irritative de Brown-Séquard) peuvent se développer les phénomènes gangréneux.

II. *La théorie des nerfs trophiques* (Samuel) admet l'existence de centres et nerfs spéciaux qui agissent sur la nutrition des tissus. Les troubles de ces centres s'accompagnent tantôt d'hypertrophie, tantôt d'atrophie, tantôt de dystrophie des tissus correspondants. En admettant l'existence des centres trophiques, Charcot croit que le développement des troubles trophiques dépend de l'irritation des régions correspondantes du système nerveux, tandis que Vulpian suppose que les troubles trophiques se développent par la diminution de l'influence nerveuse. Beaucoup d'auteurs s'abstiennent de se joindre à cette nouvelle théorie parce que l'existence des centres trophiques n'a pas été démontrée, ni cliniquement, ni expérimentalement.

Les affections du système nerveux sont très riches en différents troubles trophiques intéressant les différents tissus mais tous ces troubles ne dépendent pas tous de la même cause. Dans ce travail nous ne voulons nous arrêter que sur un des troubles trophiques : la formation du décubitus du cours des maladies infectieuses de la moelle, et faire connaître notre point de vue sur sa pathogénie.

Déjà dans notre travail précédent, « les troubles trophiques dans la sclérose en plaques et leur équivalent anatomo-pathologique », nous avons essayé de trouver l'équivalent anatomique au décubitus, symptôme qu'on rencontre très rarement au courant de la sclérose en plaques : ainsi parmi 65 malades de sclérose en plaques qui ont été soignés pendant 10 ans à la clinique des maladies nerveuses de Moscou, il n'y en eut que quatre avec le décubitus. Chez ces 4 malades avec le tableau clinique de la sclérose en plaques très classique dans les différentes périodes de l'affection, apparut le décubitus, dans la région sacrée, qui évolua progressivement malgré le traitement, jusqu'à la mort. A l'examen microscopique de la moelle épinière de ces quatre malades, nous avons constaté dans les cornes latérales des segments lombaires supérieurs, la présence de plaques névrogliques ayant détruit les cellules du noyau sympathique latéral supérieur, que l'on sait en relation avec l'innervation de la peau et toutes les formations qu'on y trouve. Cela me permit de faire cette conclusion que le décubitus dans la sclérose en plaques a son équivalent anatomo-pathologique qui est l'altération des cellules sympathiques dans les cornes latérales de la région lombaire supérieure de la moelle. Un autre cas de sclérose en plaques

nous a confirmé dans notre opinion. A l'examen microscopique de ce cas, ayant évolué cliniquement sans le décubitus, nous n'avons pas trouvé d'altérations des cellules sympathiques dans les cornes latérales.

Poursuivant notre but de vérifier nos conclusions sur la relation entre le développement du décubitus et l'altération des cellules sympathiques des cornes latérales, nous avons entrepris des recherches sur la formation du décubitus dans les autres affections spinales et en premier lieu nous nous sommes arrêtés sur les maladies infectieuses du système nerveux : les myélites, les encéphalo-myélites, les spondylites.

Parmi 100 cas de myélite, 100 cas d'encéphalo-myélite et 18 cas de spondylite qui ont été soignés au cours de 7 ans à la clinique des maladies nerveuses, il n'y eut que 5 malades atteints de myélite présentant des troubles trophiques en forme de décubitus, trois d'entre eux sont morts à la clinique. Sur 100 cas d'encéphalo-myélite, deux malades seulement ont eu le décubitus. Ils sont morts aussi à la clinique. Sur 18 cas de spondylite, nous avons eu trois malades avec le décubitus et tous trois sont morts. Le système nerveux des malades qui sont morts à la clinique a été examiné anatomo-pathologiquement, et nous allons passer à la description de ces cas :

Observation I. — Malade S..., âgé de 29 ans, entré à la clinique des maladies nerveuses pour paralysie complète des membres inférieurs, troubles de la miction et insomnie. La maladie actuelle a débuté il y a trois mois environ par la douleur du côté droit, irradiant vers les lombes. Les douleurs s'accentuaient progressivement, et son séjour à l'hôpital pendant deux semaines n'a donné aucune amélioration ; au contraire, son état s'aggrava, il ne pouvait ni se coucher, ni s'asseoir. Un mois et demi après l'apparition des douleurs, il a fait un grand voyage à pied (six kilomètres) dans le village voisin ; après son retour il sentit une grande faiblesse dans les membres inférieurs qui augmentait progressivement ; peu de temps après le malade a été obligé de s'aliter. A peu près en même temps le malade a senti une diminution de la sensibilité sur la moitié inférieure du corps, la rétention des urines fut remplacée bientôt par de l'incontinence. Le traitement spécifique n'a donné qu'un résultat très faible. Après un refroidissement, son état s'aggrava de nouveau et il est entré à la clinique. Rien de pathologique dans ses antécédents héréditaires personnels. Il nie la syphilis.

Etat à l'entrée. La position du malade est passive. A l'examen du système nerveux, on constate la paralysie complète des membres inférieurs ; troubles de la sensibilité subjectivement, sensation d'engourdissement dans la partie inférieure du corps ; objectivement diminution de tous les modes de sensibilité, depuis l'ombilic jusqu'en bas ; les réflexes rotuliens sont lents, les achilléens, très vifs ; réflexes de Babinski, d'Oppenheim et de Rossolimo de deux côtés ; les réflexes abdominaux (inférieurs et moyens) sont abolis. Incontinence des urines et des matières fécales. Le décubitus, grandeur de 8 × 10 cm. dans la région sacrée, très profond, la peau tout autour est très hyperémiée, un autre décubitus moins grand et moins profond dans la région trochantérienne gauche, dans la même région du côté droit la peau est très hyperémiée, mais il n'y a pas de décubitus. La réaction de Wassermann dans le sang est faiblement positive (+ +). Les membres supérieurs, les nerfs craniens, les organes des sens, les organes internes et l'état mental sont normaux. Le diagnostic, myélite spécifique. Malgré le traitement spécifique aucune amélioration, au contraire ; de nouveaux décubitus apparaissent dans la région trochantérienne droite et sur la surface antérieure de la cuisse, tandis que les anciens s'augmentent en profondeur et en surface. L'état général s'aggrava, et 3 mois après son entrée à la clinique le malade est mort de faiblesse du cœur.

Autopsie. Œdème et hyperémie des méninges. Rien d'anormal dans le cerveau. Dans la moelle, très grande hyperémie de la substance blanche, ainsi que la substance grise, surtout dans la région des segments dorsaux inférieurs et lombaires supérieurs ; à ce niveau la moelle est augmentée de volume.

Pour l'examen microscopique, nous avons pris les différents segments de la moelle



Fig. 1.



Fig. 2

des fragments des différentes parties du cerveau, de la région du IIIe ventricule, du bulbe, ainsi que les ganglions rachidiens et sympathiques et les nerfs périphériques, et nous les avons coloriés par les diverses méthodes. (Weigert, Nissl, Van Giesen, hématoxyline-éosine, Weigert (névrologie) Mallory, Snessareff, Bielschovsky).

L'examen microscopique de la moelle nous montre la présence d'un foyer inflammatoire dans la région depuis D VIII jusqu'à L II. Le maximum de la lésion est au niveau de D VIII, et de D XII, LI, II ; dans les segments intermédiaires la lésion est moins intense. La lésion envahit la substance blanche ainsi que la substance grise

c'est pourquoi on voit l'altération de toutes les parties du tissu nerveux : cellules, fibres, névroglie et vaisseaux. Les cellules ont subi les différentes altérations dans leur forme et leur structure interne : elles sont atrophiées, ont perdu leur forme multipolaire, sont entourées par un espace péricellulaire très large ; on note la position périphérique du noyau, la chromatolyse, la présence du pigment, la neuronophagie, l'absence complète du noyau et enfin par places, les cellules se présentent sous une forme d'amas diffusément colorés. Ces altérations des cellules, on voit dans les cellules des cornes antérieures, latérales (fig. 1) et celles de la colonne de Clarke. Sauf les cellules altérées, il y a aussi des cellules normales ; dans le segment D VIII les cellules sont très altérées et on voit peu de cellules normales, dans le DXII, L I-II toutes les cellules sont malades, on ne voit pas de cellules normales, tandis que dans les segments de DIX-DXI, l'altération des cellules est moins intense, et on en trouve de tout à fait normales. Dans les segments de la moelle au-dessus et au-dessous du foyer inflammatoire, les altérations dans les cellules deviennent moins intenses à mesure de l'éloignement du foyer, mais tout de même, on peut voir dans les cellules des segments les plus éloignés les phénomènes de la neurophagie et la présence du pigment. Dans les segments DVIII, DXII, L I-II, il ne reste que très peu de myéline, disséminée sur la surface de la coupe ; dans les segments intermédiaires la quantité de myéline est plus grande ; au-dessous du foyer dans les cordons latéraux dégénérescence descendante (les voies pyramidales) et au-dessus — dégénérescence ascendante dans les cordons postérieurs (faisceaux de Goll et de Burdach) et dans les cordons latéraux (faisc. de Gowers et de Slechsig). Dans les segments cervicaux toutes les fibres dégénérées des cordons postérieurs se rassemblent dans le faisceau de Goll, et celui de Burdach a l'aspect normal. Dans la région des segments malades, la réaction vasculaire est très intense : le nombre des vaisseaux est augmenté ; leurs parois sont épaissies et infiltrées par les cellules rondes, ces cellules infiltrent aussi le tissu nerveux dans les segments DVIII, DXII. L I-II .Dans les autres segments de la moelle la réaction vasculaire est moins intense. Les méninges de la moelle sont épaisses, œdémateuses, leurs vaisseaux sont larges avec des parois très épaissies. La dégénérescence dans les racines antérieures est parallèle aux altérations des cellules nerveuses des cornes antérieures et latérales, plus les altérations sont intenses, plus il y a de fibres dégénérées dans les racines. Dans les autres régions du système nerveux, y compris la région du III ventricule, la réaction vasculaire est très discrète, la modification des cellules est insignifiante. Dans les ganglions sympathiques (fig. 2), on trouve des cellules altérées et de la réaction vasculaire, mais ces modifications ne sont pas intenses, à l'exception du XIIe ganglion sympathique dorsal droit où les altérations dans les cellules sont assez intenses.

Ainsi d'un côté, nous avons le tableau clinique très net de la myélite transverse caractérisé par la paraplégie inférieure, les troubles de la sensibilité du type paraplégique, les troubles de la miction et de la défecation et la présence des décubitus dans la région sacrée, trochantérienne, des deux côtés et sur la face antérieure de la cuisse. De l'autre côté, l'examen anatomo-pathologique nous montre la présence d'un foyer inflammatoire dans les segments de la moelle depuis DVIII jusqu'à LII, avec les maximums de lésions dans les DXII, LI-II ; les cellules des cornes latérales de ces segments sont très altérées. Les lésions anatomo-pathologiques nous expliquent nettement les différents symptômes cliniques, paraplégie inférieure, troubles de la sensibilité, des sphincters. Quant aux décubitus, très stables et rebelles au traitement, nous voulons bien les expliquer par les altérations aussi stables et intenses des cellules sympathiques des cornes latérales dans la région du foyer.

Observation II. — Ce cas rappelle sensiblement le cas précédent, et nous serons brefs dans sa description. Malade P..., âgé de 42 ans, entre à la clinique pour paraplégie des

membres inférieurs et l'incontinence des urines et des matières fécales. Sa maladie a commencé 3 semaines avant son entrée à la clinique par le trouble de la marche et la faiblesse dans les membres inférieurs, ces symptômes progressivement s'empiraient et le malade dut s'aliter ; deux semaines après le début de la faiblesse apparaissent l'incontinence des urines, le décubitus dans la région sacrée et les troubles de l'état mental. Parmi ses antécédents personnels, il faut citer la syphilis à l'âge de 32 ans, et deux ans après les crises épileptiformes.

Et t à l'entré. A l'examen du système nerveux on constate : la limitation des mouvements actifs dans les membres inférieurs, leur force et le tonus sont très diminués. Troubles de la coordination dans les membres inférieurs. Troubles de la sensibilité superficielle depuis le CV jusqu'à SI, de la sensibilité profonde dans les membres inférieurs. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis, aussi tous les réflexes cutanés, il n'y a pas de réflexes pathologiques. Incontinence des urines. La présence des décubitus dans la région sacrée et sur le coude droit. Trouble de la parole en forme de dysarthrie ; on constate aussi l'affaiblissement de son état mental. On a posé le diagnostic de la syphilis cérébro-spinale, le traitement spécifique a été désigné. Le malade n'a senti aucune amélioration, au contraire ; le trouble de son état mental s'augmentait, son état général s'affaiblissait et il est mort 4 mois après son entrée à la clinique.

Autopsie. A l'examen microscopique on constate un processus diffus dans le cerveau, surtout dans l'écorce cérébrale qui consiste en altérations très caractéristiques de la syphilis cérébrale. Dans la moelle épinière on trouve deux foyers de myélite transverse, l'un dans les segments DIV-V, l'autre dans les L I-II ; au niveau de ces foyers les cellules des cornes antérieures, latérales et postérieures sont très altérées, de même que les fibres nerveuses. La réaction vasculaire est très intense. Outre le processus diffus on voit encore dans la moelle la dégénérescence secondaire des cordons postérieurs depuis les segments les plus inférieurs de la moelle ; le faisceau de Goll est plus altéré que le faisceau de Burdach. Le diagnostic anatomo-pathologique est plus complexe : on y trouve la syphilis cérébrale, la myélite spécifique et probablement le tabes, la dégénérescence des cordons postérieurs.

Dans ce cas comme dans le cas précédent, nous avons la présence des décubitus dans la région sacrée et sur le coude droit à l'examen anatomo-pathologique ; sauf les lésions cérébrales nous trouvons dans la moelle deux foyers de myélite, l'un au niveau de DIV-V, l'autre dans le LI-II. Cette coïncidence entre la formation du décubitus dans la région sacrée et les altérations des cellules des cornes latérales des segments LI-II, nous permet de mettre en dépendance la formation du décubitus des altérations des cellules sympathiques. En dehors des myélites, nous avons eu l'occasion d'observer la formation du décubitus au courant de l'encéphalite épidémique (2 cas) et de méningo-encéphalite purulente (1 cas).

Observation III. — Le malade âgé de 45 ans entre à la clinique pour diplopie, abaissement de la vue, faiblesse générale et très grande somnolence. Il est tombé malade quelques jours avant son entrée à la clinique. Les symptômes progressivement augmentaient, surtout la somnolence ; au 7ᵉ jour de la maladie il dormait tout le jour, se réveillant seulement pour l'alimentation. Rien d'anormal du côté de ses antécédents personnels et héréditaires.

Etat à l'entrée. La température est subfébrile. Sa figure est couverte de graisse légèrement humide. A l'examen du système nerveux on constate : le ptosis de deux côtés, la limitation des mouvements latéraux des globes oculaires ; en haut et en bas les mouvements sont possibles ; le nystagmus horizontal léger, la diplopie, le strabisme convergent. Limitation des mouvements de la mâchoire. Légère parésie du facial inférieur gauche. Les mouvements actifs et passifs partout sont normaux. Dans les membres

supérieurs, troubles de la coordination. Oscillations pendant la marche. (Romberg). La parole est lente, monotone, la voix est sourde ; pas de dysarthrie. La sensiblité subjective et objective est normale. Les réflexes tendineux sont vifs, sauf le réflexe achilléen droit qui est lent et le gauche qui est aboli ; les réflexes cutanés abdominaux sont vifs, comme les crémastériens, le réflexe de Rossolimo. Pas de troubles vaso-moteurs, trophiques et sphinctériens. A l'examen du liquide céphalo-rachidien on trouve : Nonne-Apelt légèrement positive, Pandi — légère opalescence. Cytologie (d'après la méthode française) lymphocytes — 6 dans le champ ; la culture en bouillon et sur l'agar n'a rien donné ; l'injection du liquide céphalo-rachidien aux souris blanches détermina seulement la faiblesse générale. La réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien est négative. Diagnostic : encéphalite léthargique. Traitement : urotropine et collargol. Pendant les 3 premières semaines, le malade se sentit mieux ; il dormait moins, puis sans cause apparente la température s'éleva ; le décubitus apparaît dans la région fessière de deux côtés, la salivation augmente et



Fig. 3.

son état général s'aggrave. Progressivement apparaissaient les décubitus dans les autres régions du corps et de la tête — dans la région sacrée, entre les omoplates, sur les deux oreilles ; ces deux décubitus augmentaient peu à peu, devenaient plus profonds. L'état général devient plus grave, le cœur s'affaiblit, T. 39°, apparaît la confusion mentale, et le malade est mort 4 mois après le début de sa maladie.

Autopsie. Œdème et hypérémie des méninges. A l'examen macroscopique du cerveau rien de pathologique. A la coupe de Flechsig pas d'hypérémie ; pas d'hémorragie. De même pour la moelle. A l'examen microscopique de la moelle colorée par les mêmes méthodes que dans le cas précédent on constate que la lésion des différents segments est inégale et au niveau de certains segments l'inégalité entre les deux côtés. La lésion la plus intense est au niveau des segments C VIII, D III, D VII (fig. 3) D X, XI, XII,-LI-II (fig. IV) et dans ces segments les cellules nerveuses des cornes latérales et antérieures sont les plus altérées. Les altérations qu'elles ont subies sont des plus diverses : l'atrophie, le gonflement, la position périphérique ou l'absence complète du noyau, la chromatolyse, la présence du pigment, des vacuoles, le phénomène de neuronophagie, et enfin la destruction complète de la cellule,. Dans les autres segments de la moelle, quoiqu'on voit des cellules malades, elles ne sont pas si nombreuses et leur altération n'est pas si intense. La substance blanche de la moelle est moins modifiée ; nulle part on voit de désintégration de myéline, seulement une légère raréfaction des fibres nerveuses

à la périphérie de la moelle, pas de dégénérescence secondaire. Sur toute la hauteur de la moelle, dans la substance blanche et grise on voit la réaction vasculaire très intense, augmentation des vaisseaux, leur dilatation, épaississement de leur paroi, mais pas d'infiltration par les cellules rondes. Les méninges sont épaissies, leurs vaisseaux sont remplis de sang, par places on voit des thrombes. Outre les lésions décrites dans la moelle on constate aussi les altérations des cellules dans le cerveau : protubérance bulbe, il n'y a pas de grande modification dans les cellules disposées autour du IIIe ventricule (1). Les ganglions sympathiques cervicaux sont les plus altérés parmi les autres ganglions sympathiques.

Dans ce cas, malgré l'absence des troubles sphinctériens, des troubles de la motilité et de la sensibilité, dans les différentes parties du corps se développent des décubitus qui progressivement augmentent malgré les plus grands soins.

Nous nous arrèterons brièvement sur deux autres cas du même genre :

Observation IV. — Malade B..., âgée de 32 ans, entre à la clinique pour faiblesse générale, céphalée, mouvements involontaires dans les membres supérieurs et la mâchoire, très grande somnolence.

Elle est tombée malade 7 jours avant son entrée et progressivement son état empire. Rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents personnels et héréditaires.

Et t à l'entrée : La malade est enceinte de 4 mois. A l'examen du système nerveux on constate que la malade se trouve en état de somnolence, répond à peine aux questions, la parole est très lente, monotone, la voix est sourde. Ptosis, parésie des muscles droits externes et droits inférieurs. Le réflexe de la pupille est très lent. Les mouvements actifs et passifs sont très normaux. Les réflexes rotuliens sont inexistants, les achilléens sont très lents. Les réflexes cutanés abdominaux sont inexistants, pas de réflexe pathologique. La sensibilité est conservée partout. Incontinence d'urine. T. 38-39°. La présence du décubitus dans la région sacrée s'augmente en largeur et en profondeur. On fait le diagnostic d'encéphalite léthargique. La malade est tombée très vite dans le coma et est morte 4 jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie : Les différents fragments du cerveau et de la moelle ont été examinés par les méthodes précédentes. Nous ne nous arrèterons pas sur les résultats de l'examen du cerveau (2). Nous dirons seulement que l'examen anatomo-pathologique a confirmé complètement le diagnostic clinique. En ce qui concerne la moelle nous pouvons dire que les altérations qu'on y rencontre ressemblent à celles du précédent cas — les cellules des cornes latérales et antérieures ont subi des altérations, depuis l'atrophie jusqu'à la disparition complète. Ces lésions sont surtout intenses dans les segments D XII, LI-II; dans les autres segments elles sont moins intenses et parmi les cellules malades on voit des cellules normales. La réaction vasculaire dans la moelle et ses enveloppes est très intense. Dans les ganglions sympathiques les cellules altérées ne sont pas nombreuses.

Observation V. — Malade âgé de 30 ans, entre à la clinique pour céphalée, vomissements, douleurs dans tout le corps, troubles de la vue. Tous ces symptômes apparaissent 5 jours avant son entrée à la clinique après une grippe très grave qu'il a supportée. Rien d'anormal dans ses antécédents personnels et héréditaires.

Et t à l'entrée. A l'examen du système nerveux, on constate : position passive, troubles dans les mouvements des yeux, nystagmus, diplopie, les pupilles sont larges, leur réflexe est lent, diminution de la vue, au fond de l'œil, des deux côtés, commen-

(1) On peut trouver la description détaillée de toutes les altérations dans le travail du Dr Tschetverikoff (Recueil des travaux dédiés au professeur Rossolimo), 1925.

(2) Pour le détail, voir le travail de E. Kononova : « Les altérations anatomo-pathologiques du système nerveux pendant l'encéphalite épidémique. » *La Médecine clinique*, 1921.

cement de névrite du nerf optique. Les céphalées sont très intenses, vomissements sans relation avec l'alimentation. Les mouvements actifs et passifs sont possibles, raideur de la nuque, symptôme de Kœrnig. Les réflexes rotuliens sont inexistants, les achilléens sont lents, les réflexes cutanés sont aussi abolis, réflexes de Babinski, Oppenheim, Rossolimo. Subjectivement, douleurs dans tout le corps, objectivement pas de troubles de la sensibilité. Pas de troubles des sphincters. Dans la région sacrée la présence du décubitus qui évolue rapidement. La ponction lombaire décèle la présence d'une très grande quantité de pus dans le liquide céphalo-rachidien. Diagnostic : méningo-encéphalite purulente. Le malade est mort 3 jours après son entrée à la clinique.

Autopsie : Très grande quantité de pus à la base du cerveau sur la convexité et autour de la moelle. Les altérations dans les éléments cellulaires consistent principalement dans les phénomènes de neuronophagie. Dans les segments L I et II de la moelle, se trouve un foyer de ramollissement consécutif probablement à la thrombose des vaisseaux. Il occupe symétriquement des deux côtés la base des cornes antérieures et se prolonge vers les cornes latérales dont les cellules en partie sont détruites, en partie ont subi de grandes altérations, de même que les cellules des cornes antérieures. La réaction vasculaire est très intense, surtout au niveau des méninges.

Chez ces deux derniers malades, malgré le séjour peu prolongé au lit, grâce à l'évolution très rapide de la maladie, malgré l'absence de troubles de la motilité et de la sensibilité, se développe le décubitus qui évolue très rapidement quoique les malades aient été soumis aux plus grands soins. De l'autre côté, à l'examen de la moelle des trois derniers malades atteints d'encéphalite, on constate des altérations très intenses dans les cellules des cornes latérales des segments. D XII, LI-II de la moelle. C'est pourquoi ici comme dans les deux premières observations, la question se pose de la connexion possible entre la formation du décubitus dans les différentes parties du corps (observation 3) dans la région sacrée (obs. IV et V) et les altérations des cellules des cornes latérales dans les différents segments de la moelle. Nous répondons affirmativement à cette question en nous basant sur la coïncidence presque constante de ces deux phénomènes

Pour ce qui concerne la formation du décubitus par l'influence locale, les causes mécaniques et l'infection (Oppenheim, Monakow, Leyden) ainsi que le pensent certains auteurs, l'analyse de nos 100 cas de myélite, 100 cas d'encéphalo-myélite et 18 cas de spondylites prouve nettement le contraire.

Parmi 100 malades atteints de myélite, 36 ont eu la paraplégie inférieure, l'incontinence d'urines, les troubles de la sensibilité (42) et ont été obligés de garder le lit pendant un temps assez long (de quelques mois à plusieurs années) et malgré cela 5 malades seulement ont eu le décubitus qui se développe très rapidement après le début de la maladie et dont l'évolution s'arrêtait après le traitement et les soins.

Nous voyons la même chose pour l'encéphalite ; sur 100 malades trois seulement ont eu le décubitus, et nous devons faire la remarque que ces trois malades n'ont eu ni paraplégie, ni troubles de la sensibilité ni incontinence d'urines et les décubitus chez eux se développèrent presque au commencement de la maladie, certains décubitus même se sont développés à tel endroit de la peau qui ne subissait aucune influence locale,

ni l'infection ni la pression mécanique. Dans les cas de spondylite le nombre de malades atteints de décubitus est proportionnellement plus grand que dans les autres maladies infectieuses. Ce phénomène s'explique par ce fait qu'à la clinique on n'admet que des malades présentant des symptômes nerveux très prononcés et on envoie les autres dans des services spéciaux.

Mais parmi ces 18 malades, tous ont eu la paraplégie inférieure, les troubles de la sensibilité, l'incontinence d'urines, et malgré tout le décubitus ne se développe que chez les trois malades dont le siège de la lésion est dans la partie inférieure de la colonne vertébrale. Les 15 autres malades ont eu le siège de la lésion dans la région plus haute de la colonne vertébrale.

Certains auteurs comme Cassirer, Achard, Lewy, Muller, Laignel-Lavastine, etc., sont contre l'influence exclusivement locale dans la formation du décubitus et supposent que le développement du décubitus dépend d'une très grande quantité de causes, d'une série de conditions, et que la participation du système nerveux est obligatoire. En nous basant sur nos cas, nous pensons que dans le développement du décubitus les influences extérieures jouent le rôle de facteurs secondaires.

Pour confirmer notre opinion, nous pouvons citer trois cas où, malgré les influences locales, les décubitus ne se sont pas développés :

Autopsie : En ne nous arrêtant pas sur les altérations dans les différentes parties du cerveau, nous dirons seulement que le processus inflammatoire existe dans la moelle mais qu'il est moins intense que dans les trois autres cas. Les cellules des cornes latérales (fig. 5) et antérieures ont malgré tout subi différentes altérations, mais ces altérations ne sont pas très graves, et parmi les cellules malades on voit beaucoup de cellules saines. Les fibres nerveuses sont légèrement raréfiées à la périphérie. La réaction vasculaire n'est pas très intense.

Pour ne pas nous répéter, nous serons brefs dans la description des deux cas suivants :

Cliniquement, ils présentent le tableau très net de l'encéphalite épidémique. A l'autopsie, on constate le processus inflammatoire très diffus dans les différentes parties du système nerveux ; dans la moelle épinière, ce processus est moins intense, c'est pourquoi bien qu'on voie des cellules nerveuses des cornes antérieures et latérales des différents segments de la moelle qui sont altérées, ces altérations ne sont pas très grandes, beaucoup de cellules sont conservées.

Ces trois cas par leur tableau clinique ressemblent aux 3 précédents, sauf que dans ces derniers le décubitus se développait très vite. L'examen microscopique de la moelle des 3 derniers cas nous explique la cause de l'absence du décubitus : absence des altérations intenses dans les cellules sympathiques des cornes latérales des segments lombaires supérieurs de la moelle.

Outre les lésions primaires de la moelle d'origine infectieuse quelconque, on peut observer des lésions de la moelle consécutives aux lésions de la colonne vertébrale en forme de spondylites, mais sans les grandes

déformations et le placement. Les spondylites s'accompagnent le plus souvent d'altération des segments de la moelle correspondant aux vertèbres lésées, même s'il n'y a pas de déplacement. Ces altérations ressemblent beaucoup à celles des myélites et tous les éléments du tissu nerveux peuvent être altérés.

Nous avons eu sous notre observation 3 malades avec lésion de la colonne vertébrale dans la région dorsale inférieure, sans très grandes déformations d'origine tuberculeuse (2 cas) et cancéreuse (1 cas). Sauf les troubles de la sensibilité, de la motilité du type paraplégique, des troubles sphinctériens (dans un cas l'incontinence et dans 2 cas, la rétention), les malades ont eu le décubitus dans la région sacrée. A l'examen microscopique de la moelle, on constate la présence d'un foyer inflammatoire et non décompressif dans les segments D XII, L I ; dans ces segments les cellules des cornes antérieures et latérales ont subi de très grandes altérations jusqu'à leur disparition complète.

Ce fait confirme aussi la connexion qui existe entre la formation du décubitus et les altérations des cellules des cornes latérales. Ainsi l'analyse des cas cliniques et l'examen anatomopathologique nous permettent de confirmer les conclusions que nous avons faites dans notre précédent travail :

1. Le développement du décubitus dans les maladies infectieuses de la moelle dépend comme dans la sclérose en plaques des altérations des cellules sympathiques des cornes latérales de la moelle.

2. Les influences locales comme : pression, infection, jouent le rôle des facteurs secondaires et des causes accidentelles.

Etant donné que dans tous les cas examinés microscopiquement, la localisation du décubitus dans la région sacrée coïncide avec les altérations des cellules sympathiques des cornes latérales au niveau des segments lombaires supérieurs (L I et II) et dorsal inférieur (D XII), nous nous permettons de faire la troisième conclusion :

3. Le centre qui a une influence dans la nutrition de la région sacrée se trouve dans les cornes latérales de la moelle au niveau des segments DXII et LI et II. Pour ce qui concerne la relation de la moelle avec les autres régions de la peau du corps et des extrémités, nous ne pouvons, pour le moment, faire aucune conclusion.

V. — Les clonus du pied. Formes typiques et de passage, par A. Rouquier et Dr Couretas.

Nous avons récemment, à propos d'un cas typique (1), essayé d'identifier les caractères du clonus organique du pied, provoqué non point par une lésion pyramidale, mais par celle des voies motrices extrapyramidales. Et, à ce propos, nous avons rappelé les caractères distinctifs du clonus pyramidal, ou clonus vrai, et du faux clonus, d'origine psychonévrosique ou réflexe ; nous étions forcés de reconnaître avec M. Souques,

(1) *Revue neurologique*, 1926, tome I.

que le clonus d'origine périphérique pouvait, dans certains cas, ressembler très exactement au clonus pyramidal (1). Le beau travail de M. Jayme Rr Pereira, consacré à l'étude expérimentale des clonus du pied (2), n'était pas encore parvenu à notre connaissance. On se rappelle ses conclusions : « Il n'y a pas deux sortes de clonus du pied (pyramidal ou vrai et non pyramidal ou faux) ; ou le clonus existe et dans ce cas, il est d'origine réflexe, physiologique et pathologique, ou il n'existe pas et l'on a affaire à des contractions volontaires périodiques) le clonus du pied est composé de contractions simples, isolées, se superposant à un état de raccourcissement prolongé de nature volontaire (état physiologique) ou involontaire (état pathologique) ». Ces propositions renferment une incontestable part de vérité. Elles nous semblent cependant susceptibles d'être discutées, et soumises à une critique basée sur de nouvelles observations cliniques. Peut-être pourrons-nous en tirer des conclusions, non point définitives, mais exactes et utiles en ce qui concerne la signification sémiologique des clonus du pied ou leur physiologie pathologique.

Et tout d'abord, « il n'y a pas deux sortes de clonus pyramidal ou vrai, et non pyramidal ou faux». La ligne de démarcation entre le vrai et le faux clonus, dit M. Pereira, n'a pas été nettement tracée. Il rappelle les observations de Souques (3), Alquier et Hagelstein (4), Tileston (5), Nikitine (6), qui se rapportent à des clonus « d'origine périphérique par lésions ostéo-articulaires, maladies infectieuses, ou à des cas de clonus d'origine fonctionnelle, qui se confondent entièrement avec ce que les auteurs appellent le clonus vrai ». Nous avons déjà dit que M. Souques lui-même reconnaissait que le clonus d'origine périphérique pouvait offrir tous les caractères du clonus pyramidal (*loc. cit.*). Cependant, il semble exister d'importantes différences entre les deux types extrêmes de clonus psychonévrosique et de clonus pyramidal. Elles ont été mises en évidence par MM. Guillain et Barré qui ont complété, à ce point de vue, les travaux de Babinski et ceux de Weir Mitchell. M. Pereira ne les ignore point, mais ne semble pas, se plaçant à un point de vue un peu spéculatif, leur attribuer l'importance qu'elles présentent en réalité.

Qu'on nous permette de les rappeler. Les oscillations du pied dans les cas de clonus pyramidal typique sont régulières, de même amplitude, nullement influencées par la contraction volontaire des muscles de la jambe ; elles sont provoquées par la contraction du seul muscle soléaire, persistent quand le sujet est placé dans le décubitus ventral, la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse. Comme l'ont montré MM. Pierre Marie et Foix, elles sont généralement inhibées par le réflexe cutané de défense. Au contraire, les oscillations du faux clonus psychonévrosique sont incons-

(1) *Revue neurologique*, 1923, p. 734.
(2) *Ibid.*, 1925, t. 11, p. 474.
(3) *Ibid.*, 1915, XXVIII, p. 487.
(4) ALQUIER et HAGELSTEIN, *Soc. d. Neur. d. Paris*, 6 avril 1915.
(5) *American Jour. Med. Sc.*, 1913, CXLVI, 1.
(6) *Revue russe de Psychologie. Neurologie et Psychologie exp.*, octobre-novembre 910.

tantes, irrégulières, d'inégale amplitude. Elles sont influencées par la contraction volontaire des muscles de la jambe, qui y participent tous plus ou moins, en particulier ceux de la loge postérieure. Elles ne se produisent pas, quand le sujet est placé dans le décubitus ventral, la jambe fléchie à angle droit. Enfin, il n'existe pas, chez ces sujets, de réflexes de défense susceptibles de les inhiber.

Entre les deux types extrêmes, opposés, il y a donc, nous semble-t-il, des différences essentielles. Que le clonus d'origine périphérique soit susceptible de revêtir tous les caractères du clonus pyramidal, c'est possible. Mais c'est rare. Et M. Souques fait remarquer qu'il ést nécessaire, pour qu'il en soit ainsi, qu'un raccourcissement important, cicatriciel, des muscles de la loge postérieure de la jambe, modifie l'équilibre statique et dynamique du pied. Ses observations, comme celles d'Alquier et Hagelstein, ont, en ce qui concerne le clonus d'origine périphérique post-traumatique, une incontestable valeur. Nous n'avons pu lire celles de Nikitine et de Tileston qui se rapportaient d'après M. Pereira, à des clonus survenus au cours « de maladies infectieuses » ou à des « clonus de nature fonctionnelle ». Mais elles sont antérieures aux travaux de MM Guillain et Barré et il est probable que les caractères distinctifs décrits par ces auteurs n'ont pas été, et pour cause, recherchés. Dire qu'il n'y a pas, en ce qui concerne ce point de vue clinique, de différence entre le clonus pyramidal et le clonus psychonévrosique ou réflexe, nous semble donc tout au moins excessif. Les deux types extrêmes ne se ressemblent guère.

*
* *

Mais, et nous commençons ici de nous rapprocher de la thèse de M. Pereira, entre ces types opposés, il y a des formes intermédiaires. Nous en avons fréquemment observé et avons tenté d'en résumer les caractères :

1° Le clonus psychonévrosique peut, dans certain cas, se rapprocher du clonus pyramidal. Il est entendu que, d'une façon habituelle, on ne le retrouve pas dans la position décrite par MM. Guillain et Barré, c'est-à-dire le sujet placé dans le décubitus ventral, la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse. Et cependant on peut l'observer indépendamment de toute lésion organique, dans cette attitude ; il est plus difficile de le provoquer que dans la position anormale de recherche du clonus, mais on y arrive chez certains sujets névropathes dont le clonus est net. Les oscillations sont alors déterminées par la contraction globale des muscles de la loge postérieure du mollet, alternant peut-être avec celle des muscles de la loge antéro-externe ; on a bien l'impression que les jumeaux y participent moins que le soléaire. Chacun sait combien, dans le cas de clonus pyramidal typique, il est facile de se rendre compte, quelle que soit la position du patient que les jumeaux restent absolument flasques, alors que le soléaire se contracte, seul rythmiquement. Les oscillations peuvent

être régulières, de même amplitude. Mais le plus souvent, elles ne le sont pas Le clonus est inconstant, et on ne peut le provoquer chaque fois qu'on le désire. On y arrive en ébranlant fortement le pied porté avec force en flexion dorsale, surtout si le sujet essaie de résister au mouvement. Il faut pour qu'il se manifeste, qu'il existe une sorte d'excitabilité anormale que déterminent la position, l'ébranlement désagréable et répété. Mais, chez le sujet normal, la manœuvre décrite par Axenfeld et reproduite par M. Pereira, ne provoque-t-elle pas l'apparition du clonus en plaçant la jambe et le pied dans une attitude fatigante, et en lui faisant exécuter un certain nombre de mouvements volontaires ? L'effort physique violent peut déterminer le même résultat : nous connaissons plusieurs étudiants en médecine, élèves d'une école militaire où les sports sont en honneur, qui ont observé sur eux-mêmes un clonus spontané, après une séance d'escrime. Il leur suffit de se dresser sur la pointe d'un pied, sans faire porter sur ce dernier tout le poids du corps, pour obtenir ce résultat. Le clonus apparaît encore lorsqu'ils lacent leurs chaussures, l'extrémité antérieure du pied reposant sur une chaise. Il est à noter qu'on l'obtient plus facilement, chez des sujets à réflexes tendineux vifs (comme M. Babinski l'avait le premier remarqué), « dont il y a lieu cependant de considérer le système nerveux comme sain. Ce clonus ne peut cependant pas être qualifié, nous semble-t-il, de « contractions volontaires périodiques ».

2° Inversement, le clonus pyramidal, chez des malades dont la lésion organique ne saurait être mise en doute, peut ne pas présenter tous les caractères du clonus typique décrit par MM. Guillain et Barre. Les oscillations habituellement régulières, égales, d'une grande amplitude, peuvent être petites, irrégulières ; il est parfois difficile de les obtenir dans le décubitus ventral, et elles sont, dans ce cas, moins prolongées et moins accentuées que si on les recherche en position normale. D'autres muscles que le soléaire, en particulier les jumeaux, peuvent dans une certaine mesure intervenir dans sa production : ce n'est plus un clonus pyramidal typique et c'est cependant un clonus organique, chez un pyramidal. Ces caractères de transition s'observent de préférence chez des malades qui présentent une grosse spasmodicité ; on peut les rencontrer chez des sujets présentant des signes légers, inconstants, de perturbation pyramidale minime, sans modifications importantes du tonus musculaire On nous dispensera d'en relater des observations détaillées, qui n'offriraient qu'un intérêt très relatif. Mais si l'on veut bien multiplier les examens, il sera facile de contrôler nos affirmations, tout comme en ce qui concerne le clonus névropathique.

Autre fait important : de même que la fatigue intervient dans la production du clonus physiologique, le clonus psychonévrosique n'est en somme qu'un clonus physiologique chez un sujet à tempérament nerveux, de même l'effort physique peut, dans certains cas limites, déclancher un clonus d'origine pyramidale qui manquait au repos. Nous avons récemment relaté l'histoire d'un syringomyélique chez lequel on n'observait normalement

aucun signe d'irritation pyramidale ; ces derniers, parmi lesquels le clonus du pied, avec tous les caractères du clonus pyramidal typique, apparaissaient après l'ascension rapide de plusieurs étages (1). Il est probable qu'il sera aisé de confirmer ces résultats, si on veut bien se donner la peine de tenter l'épreuve chez des malades dont le faisceau pyramidal, sans être directement en cause, peut être intéressé par une lésion voisine.

La température, ou plus exactement le refroidissement semblent bien avoir une action analogue. Forbes et Rappleye ont montré que la fréquence des oscillations électriques musculaires peut être abaissée ou élevée, pendant le clonus, en même temps que la température locale du muscle. Nous avons observé des malades qui présentaient quelques secousses de faux clonus, quand la température était basse dans la salle d'examen ; ils n'en avaient plus dès que celle-ci se relevait. Le froid augmente l'hyperspasticité, et cette dernière n'est pas sans relation avec la fréquence des oscillations, ou leur amplitude.

3° Le clonus extrapyramidal ou d'origine pallido-nigro-striée est beaucoup plus rare que le clonus pyramidal. On observe souvent chez des parkinsoniens ou des malades analogues, sans que le faisceau moteur principal soit en cause, une sorte de faux clonus, dont les caractères se rapprochent beaucoup plus de ceux du clonus névropathique que ceux du clonus pyramidal vrai. Et cependant, la simple lésion du système moteur extrapyramidal est susceptible de provoquer un clonus presque identique au clonus pyramidal. Comme lui, il persiste en position ventrale ; il est dû à la contraction isolée du soléaire ; les oscillations sont égales, régulières, indépendantes de la contraction volontaire. Mais il disparaît si l'hypertonie est minime, après injection de scopolamine, qui n'influence pas le clonus pyramidal ; d'autre part, l'exagération des réflexes toniques de posture fréquente, mais non constante, chez les parkinsoniens, l'absence de tous les autres signes pathognomoniques d'une perturbation pyramidale, en particulier des réflexes cutanés de défense, permettent de l'en distinguer. On se rappelle que ces derniers inhibent généralement le clonus pyramidal ; ils ne peuvent le faire chez les sujets atteints d'une lésion pure des voies motrices extrapyramidales puisqu'ils n'existent pas chez eux. Nous répétons que ce clonus typique est rare. Nous l'avons rencontré chez des malades présentant des formes hémiplégiques, monoplégiques, ou à prédominance nettement unilatérale plus souvent que chez les vrais parkinsoniens. On observe souvent, chez ces derniers, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir, pour les expliquer, une association pyramidale, quelques oscillations du pied inconstantes, irrégulières, provoquées par la contraction globale des muscles de la loge postérieure, avec peut-être participation de ceux de la loge antéro-externe. Elles offrent la plupart des caractères du clonus psychonévrosique. Mais la contraction volontaire des muscles du mollet en gêne l'apparition, plus qu'elle ne la détermine, alors qu'il est nécessaire de la faire intervenir, en demandant au sujet

(1) *Revue neurologique*, décembre 1925, p. 769.

d'appuyer sur la main, pour provoquer le faux clonus. Il est à remarquer que le refroidissement en favorise l'apparition ; le clonus, comme celui des névropathes, se déclanche difficilement ; il est au début hésitant.

On a l'impression qu'il va s'arrêter, et repart, quelques secondes après, sans qu'une nouvelle flexion dorsale forcée soit imprimée au pied. Il est facilement amorcé par la position d'Axenfeld, et n'est en somme autre chose que le tremblement parkinsonien ou mouvement de pédale du pied, si fréquemment observé chez le malade assis. Ici encore, entre le clonus typique et le faux clonus des anciens auteurs, il y a des chaînons intermédiaires.

4° Nous laissons à dessein de côté le clonus d'origine traumatique ou réflexe, que nous connaissons personnellement très mal, notre attention n'ayant pas été attirée, pendant la guerre, sur son étude. Mais il nous semble logique de supposer qu'ici comme ailleurs, quand une lésion cicatricielle amène le raccourcissement plus ou moins accentué des extenseurs du pied, on peut, selon les cas, observer un clonus ébauché, analogue au faux clonus psychonévrosique, ou plus rarement un vrai clonus offrant tous les caractères du clonus pyramidal. L'inhibition par le réflexe cutané de défense doit cependant manquer, tout comme chez les parkinsoniens. En somme, comme le dit M. Pereira, « les différences rencontrées entre le clonus physiologique et le clonus pathologique ne sont que des différences quantitatives, dues aux conditions de réflectivité actuelle de la moelle, aux manœuvres employées pour la production des réflexes, à l'état de nutrition des muscles, etc..., plutôt qu'à des différences incontestablement qualitatives ». Il n'en reste pas moins que, s'il existe des formes de passage, à caractères intermédiaires, entre le clonus physiologique et le clonus pyramidal ou extrapyramidal typique, il y a cliniquement un abîme. C'est ce point de vue pratique et non point spéculatif qu'il faut, croyons-nous, retenir.

VI. — Contribution à l'étude de la rétraction de l'aponévrose palmaire, par D. Paulian (de Bucarest).

Nous avons eu l'occasion d'étudier dans notre service neurologique de l'hôpital central, le cas d'un malade, ancien tabétique, présentant une rétraction de l'aponévrose palmaire, nette à gauche, incipiente à droite. Porteur aussi d'une enophtalmie légère gauche, nous avons cru nécessaire de la signaler, sa pathogénie étant encore obscure.

Signalée pour la première fois par Dupuytren (1831), elle en porte son nom (maladie de Dupytren) et consiste dans une flexion de la première phalange sur le métacarpien, de la deuxième phalange sur la première, la troisième restant toujours en extension.

D'après *Dejerine*, elle serait beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme, apparaissant à l'âge moyen de la vie, et commencerait presque toujours par l'annulaire, prenant ensuite le cinquième doigt, puis

les autres. Il apparaît une induration sous-cutanée qui infiltre le tissu cellulaire, le faisant adhérer à la peau, et formant comme une bride saillante, commençant à la base des doigts, et s'épanouissant vers le talon de la main. Elle a une marche progressive et elle est indolore.

On incrimina tour à tour l'arthritisme, le rhumatisme goutteux, la polyomyélite antérieure, les traumatismes de la moelle. Dejerine l'a signalée dans une lésion par balle de la moelle cervicale inférieure.

MM. Tinel et Borel (1) signalent la maladie chez un sujet atteint depuis six ans d'une dépression mélancolique, et chez lequel, après des douleurs à caractère névritique au bras, est apparue une rétraction pal-



Fig. 1. — Rétraction latérale de l'aponévrose palmaire.

maire. Les auteurs auraient observé quatre cas pareils et se demandent s'il s'agit d'une coïncidence ou d'un rapport entre les deux affections. Dans le même ordre d'idées, M. Arnaud signale un cas analogue et M. Marcel Briand cite des cas pareils observés chez les déments, et provoqués, croit il, par des attitudes vicieuses.

M. *Apert* (2), insistant sur le rôle du saturnisme, en dehors des autres causes occasionnelles, attire l'attention sur le facteur hérédité. Il cite l'histoire clinique d'une famille dont quatre membres dans quatre générations successives, furent atteints. Chez le dernier, on a obtenu une rémission par les émanations de radium. M. *Béclère* ajoute des améliorations par les rayons X. *Hutchinson* a signalé aussi trois cas de transmission héréditaire

(1) *Soc. de Psychiatrie*, séance 19 novembre 1925. Rétraction de l'aponévrose palmaire au cours d'une crise mélancolique.
(2) Apert. Hérédité et rétraction de l'aponévrose palmaire. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, nov. 20, 1925.

de la maladie. Un de nos malade s'est présenté un jour à nos consultations en présentant une double rétraction de l'aponévrose palmaire (fig. 1). La maladie paraît familiale, car il raconte que son grand-père en avait souffert.



Fig. 2. — Malade N. Gr... Rétraction de l'aponévrose palmaire, main gauche.



Fig. 3 — Même malade, attitude au repos des deux mains.

Il a l'âge de 50 ans, il est fonctionnaire dans les bureaux de la Banque nationale de l'Etat, et à cause de cette infirmité à progression lente et non douloureuse il ne peut plus accomplir ses devoirs comme il faut.

Depuis six mois un autre phénomène s'ajouta : une paralysie de l'exten-

seur propre du premier doigt de la main gauche. Aucun trouble de la sensibilité. Une légère amélioration s'est produite par la radiothérapie profonde palmaire (?).

Notre second malade, dont nous exposons ci-dessous l'observation clinique, est un ancien tabétique. La maladie est nette à gauche, incipiente à droite.

Observation.— Le malade N.Gr..., âgé de 58 ans, entre dans mon service le 26 mai 1925.

Antécédents. Rien à signaler dans l'enfance. A l'âge de 17 ans il eut l'érysipèle ; à 23 ans un chancre qui guérit à la suite des injections de salicylate de Hg intramusculaires et avec de l'iodure « per os ». Deux ans après le chancre, il ressentit des douleurs dans les régions hypogastriques et les médecins lui conseillèrent de cesser les piqûres. Pourtant il a suivi de temps en temps des injections avec du bi-iodure de Hg. Quelques années plus tard les douleurs redoublèrent, descendirent dans les deux jambes, ayant le caractère « fulgurant » et une incoordination manifeste fit son apparition dans la marche.

Il y a cinq ans qu'il n'a pas pu marcher ni se lever. Il y a trois ans qu'un soir il ressentit des frissons, avec température qui durèrent toute la nuit ; le lendemain il sentit une faiblesse assez appréciable dans la main gauche et il en était maladroit. En même temps une tuméfaction du cou (corps thyroïde ?).

Etat présent : Pupilles myotiques, sans réaction à la lumière, réagissant seulement à l'accommodation. Légers mouvements nystagmiformes horizontaux. Légère enophtalmie gauche. Membre supérieur gauche : raideur dans l'articulation de l'épaule, mouvements limités. Muscles du bras émaciés. Rien à signaler dans l'articulation du coude. La main dans l'attitude suivante : les trois derniers doigts fléchis avec leurs premières phalanges sur leurs métacarpiens ; les autres phalanges dans la continuation de la première. Le 1er doigt en extension et abduction légère, l'index dans une position intermédiaire. Tout mouvement actif est impossible, en écartant les doigts, des brides apparaissent dans la paume; en les relâchant, ils reviennent à leur position initiale. Force dynamométrique nulle à gauche. Atrophie musculaire des muscles de l'avant-bras, et de la main, surtout des interosseux. Réflexes ostéotendineux conservés mais diminués. Légers troubles de la sensibilité tactile à caractère radiculaire (fig. 2 et 3).

En état de repos, la main droite dans la même attitude, mais il peut faire n'importe quel mouvement actif, par des rétractions.

Les réflexes ostéotendineux aux membres inférieurs abolis. Troubles de la sensibilité à type radiculaire aux membres inférieurs. Dysmétrie ; ataxie, incoordination. Aucun déplacement n'est possible.

Ne pourrait-on rattacher la maladie à une lésion des centres nerveux médullaires ou de leurs racines ?

La méningite radiculaire en est-elle responsable dans notre second cas, ainsi que dans le premier ? S'agit-il d'une poliomyélite spécifique ou intercurrente ? (Notre second malade a eu quelque chose d'analogue.) En tout cas, il s'agit d'un trouble nerveux par excellence et non d'un trouble purement local.

(Travail du service neurologique de l'hôpital central des maladies mentales et nerveuses.)

VII. — Développement arriéré de l'organisme chez les idiots, par le Prof. P.-J. Kovalevsky (Liège).

En ces derniers temps, l'opinion s'est établie solidement que l'idiotie

n'est pas seulement un arrêt de développement de l'encéphale avec retard consécutif du développement intellectuel et psychique, mais aussi un retard du développement de tout l'organisme.

Les données en chiffres de Kind, Sklarek, Focht, Morosoff et autres auteurs prouvent que la longueur du corps, le poids et les dimensions des membres et des parties séparées de l'organisme chez ces idiots sont moindres que ceux des personnes normales du même âge, sexe et nationalité, etc.

Personnellement, je fis beaucoup de mensurations du corps d'idiots autant en bas âge qu'adultes et je soutiens pleinement la thèse que l'idiotie n'est pas seulement un arrêt de développement de l'encéphale, mais aussi celui de l'organisme entier.

Cependant, il faut dire que, dans plusieurs cas, les dimensions du corps augmentent avec l'âge et peuvent même parfois atteindre la taille et le poids des personnes normales du même âge ; mais chez les idiots ce développement physique a lieu avec retard et beaucoup plus lentement que chez l'homme normal. Dans beaucoup de cas, l'idiotie est plutôt un retard qu'un arrêt de développement psychique.

Je me permets de citer ici le résultat des mensurations de 100 corps d'idiots observés par moi pendant mon activité d'un demi-siècle à Kharkcoff, Kazan et Pétersbourg. Pour la comparaison, j'ai pris les chiffres dimensions normales de Bondyreff et Ketele. Je mesurais la taille (hauteur), le poids, la plus grande circonférence du crâne et les diamètres droit (rectiligne) et transversal du crâne.

Les chiffres placés au-dessus de la ligne tracée sont les moyennes des mesures de 100 idiots, les chiffres sous la ligne tracée sont les moyennes normales.

Ce tableau de chiffres prouve que la hauteur moyenne de l'idiot masculin est moindre que celle de l'homme normal de 7,4 et celui de l'idiote de 9,4. Le poids de l'idiot est de 5,4 moindre que celui de l'homme normal, celui de l'idiote de 4,9 moindre que celui de la femme normale. La plus grande circonférence du crâne de l'idiot masculin et féminin est de 0,9 et 0,9 moindre que celle de l'homme et de la femme normaux. Le diamètre rectiligne de l'idiot est de 1,8 moindre, celui de la femme idiote de 1,1 moindre. Le diamètre transversal est de 1,1 moindre chez l'idiot et de 1,1 chez la femme idiote.

En prenant la somme des différences des chiffres, l'homme idiot se trouve être de 16,2, la femme idiote de 17,4 moindre que les sujets normaux du même âge.

En moyenne, les dimensions des idiots masculins et féminins ensemble sont de 16,2 ou 6,4 % moindres que celles des sujets normaux.

Pour la relation des organes internes chez les idiots et les sujets normaux, nous avons les données de Focht. Il étudia l'encéphale, le cœur, les poumons, la rate, le foie et les reins. Les données sont les suivantes pour 70-80 idiots.

Tableau N° 1.

Age.	Hauteur.		Poids.		La plus grande circonférence du crâne.		Diamètre transversal.		Diamètre droit.	
	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.
6	—	100,0	—	16 / 16	—	45 / 47,8	—	15,2 / 15	—	11 / 11
7	—	100,0 / 105,0	—	17 / 17,3	—	49,6 / 48,8	—	14 / 18,4	—	11,5 / 11,6
8	90,4 / 113,3	—	29 / 20	—	50,6 / 50,8	—	14,5 / 14,8	—	11 / 12	—
9	102,5 / 113,8	—	13,5 / 21,5	—	50,1 / 50,5	—	15,5 / 16,2	—	11,9 / 11,6	—
10	114 / 122,2	85 / 120	29,5 / 24,3	16,3 / 22,1	50,0 / 50,7	46 / 49,9	14 / 17	13,9 / 16,5	11,5 / 12,1	11 / 11,6
11	121,4 / 128	124,3 / 0	25,2 / 22	24,1 / —	52 / 50,7	50,5 / 50,2	16 / 17	17,3 / 17,7	11 / 12,1	13,7 / 11,7
12	128 / 129	—	22 / 26	—	52 / 50,2	—	14,2 / 17	—	12,2 / 12,3	—
13	136 / 134	125 / 135,5	28 / 29,2	29,5 / 30,4	49,8 / 50,8	49,7 / 50,4	15,2 / 17	15,6 / 16,7	11,7 / 12,3	11,4 / 11,9
14	141 / 138,3	130 / 139,4	31,5 / 28,5	32 / 33,8	53 / 51,2	51 / 51,5	15,8 / 17	14 / 17	12,6 / 12,8	11 / 12
15	137 / 138,3	—	28,5 / 34,2	—	49,5 / 51,3	—	15,5 / 17,4	—	11,5 / 12,3	—
16	138 / 155,4	—	40,2 / 46,7	—	51 / 54,1	—	15,5 / 18,7	—	12,5 / 15	—
17	162 / 159,4	147 / 154	50,8 / 52,8	49,7 / 47,3	53 / 55,5	52 / 52,8	15,5 / 16,8	15 / 18	12 / 15,1	12 / 14,5
18	153,7 / 163	149 / 156,3	45 / 55,8	49,2 / 49	56 / 56,1	50,5 / 53,1	18,2 / 18,2	16 / 18	12,6 / 15,3	12 / 14,6
19	159 / 165,5	151 / 157	48,2 / 58	43 / 51,6	54,4 / 56,3	54 / 53,3	17,4 / 119	16 / 18,5	12,6 / 15,3	12 / 14,6
20	160 / 166,9	—	57,2 / 60,1	—	54,4 / 56,2	—	18 / 19	—	14 / 15,3	—
21	163 / 168,2	152 / 157,8	56,4 / 62,9	45,2 / 53,3	50,4 / 56,2	52 / 53,7	16,6 / 19,1	18,4 / 18,6	14,3 / 15,3	14,7 / 14
22	163 / 168,2	137 / 157,8	151 / 162,2	47,6 / 53,3	51 / 64,2	53 / 53,7	16 / 19,1	15 / 18,6	14 / 15,3	14 / 14,7
25	—	154 / 157,8	—	43,8 / 53,3	—	53,5 / 53,7	—	18 / 18,8	—	12,9 / 14,7
26-30	—	41 / 158	—	44 / 54,3	—	56,5 / 53,8	—	18 / 18,6	—	13,2 / 14,7
31-40	154,7 / 158	—	52,8 / 63,7	—	55,8 / 56,4	—	18,3 / 19,1	—	13,4 / 15,3	—
41-50	159 / 168,6	147,5 / 158	64 / 63,7	40 / 54,3	50,3 / 56,4	53 / 53,8	18,4 / 19,1	18.2 / 18,6	14,3 / 15,3	14 / 14,7
51-60	156 / 167,6	146,5 / 157,1	42,8 / 63,7	45,6 / 54,8	54 / 56,4	53 / 53,8	19 / 19,1	18,2 / 18,1	14,3 / 15,3	14 / 14,7
Moyennes	141 / 148	133,2 / 142,5	39,1 / 44,5	36 / 40,9	52,8 / 53,7	51,1 / 52	16,3 / 18,1	16,6 / 17,7	12,7 / 13,8	12,3 / 13,4

Tableau N° 2.

Sexe.	Encéphale.	Cœur.	Poumons.	Foie.	Rate.	Reins.
Hommes.......	1264 / 1386	177 / 221	214 / 304	210 / 357	104 / 124	103 / 234
Femmes.......	1152 / 1285	134 / 187	180 / 291	271 / 324	81 / 110	154 / 213

Mes déductions :

1° L'idiotie est un retard et souvent un arrêt de développement non seulement de l'encéphale, mais aussi de tout l'organisme.

2° Dans les degrés considérables de l'idiotie, ce retard de développement atteint la frontière de l'arrêt ; cependant ce développement peut continuer, mais son retard et son ralentissement se trouvent en proportion directe avec la lésion des facultés psychiques.

3° La longévité des idiots est en proportion inverse avec leur lésion psychique et les vrais idiots meurent pour la plupart dans l'enfance. En tout cas, leur longévité et leur vitalité sont bien moindres que ceux de l'homme moyen normal ;

4° A l'âge mûr, l'organisation de l'idiot ne diffère pas beaucoup de celle du sujet normal moyen, justement parce que les organisations plus faibles et plus arriérées succombent en bas âge.

VIII. — Quelques mots sur les réflexes pathologiques automatisés et leur traitement, par Stanislas Justman (de Lodz).

Sous le nom de réflexes pathologiques automatisés j'entends tout d'abord les myoclonies s'installant parfois à cause et après des irritations plus ou moins prolongées des nerfs moteurs eux-mêmes ou de leur voisinage le plus proche (muqueuse, péritoine. Le tic convulsif facial est l'exemple d'un tel réflexe s'installant parfois à cause de l'irritation du nerf même après une paralysie périphérique. Le hoquet dyspeptique est l'exemple d'un tel réflexe s'installant après l'irritation de la muqueuse de l'estomac chez des sujets nerveux. Les vomissements incoercibles des hystériques ou des gravides névropathes sont un autre exemple d'un tel réflexe pathologique automatisé de la pression abdominale dû à l'irritation primitive de la muqueuse de l'estomac ou à celle du péritoine. Je suis enclin à tenir la névralgie du trijumeau ou d'autres nerfs sensitifs aussi pour un réflexe pathologique automatisé. Il y a seulement une différence importante dépendant d'une autre fonction du nerf sensitif. Alors que l'irritation répétée du nerf moteur détermine un tic, ou une myoclonie, celle du nerf sensitif détermine tantôt une névroclonie algique, tantôt une névralgie.

Les difficultés du traitement de tous ces réflexes pathologiques automatisés sont bien connues. Les divers antinévralgiques, les bromures, rayons

de Roentgen, diathermie, injections d'alcool ou d'anesthésiques dans les nerfs ou ses ganglions, aconitine, cicutine et autres médicaments exempts ne sont pas de dangers, et les diverses opérations chirurgicales (tension, extirpation des ganglions, résection des racines, du nerf même ou des rami communicantes) forment un arsenal imposant par sa richesse, mais beaucoup plus modeste quant à son efficacité, sa sûreté et son innocuité. Le but sublime du traitement étant non seulement l'abolition de la dysfonction ou de la douleur, mais la restitution *ad integrum* de la fonction normale de l'organe atteint, tous les modes de traitement cités ci-dessus ne peuvent naturellement pas satisfaire. C'est pourquoi je crois qu'une méthode nouvelle de traitement des réflexes pathologiques automatisés réunissant la simplicité, l'innocuité complète, la supportabilité et, ce qui est le plus important, l efficacité certaine à côté de la conservation de la fonction peut intéresser tous les médecins en général, les neurologistes en particulier. Cette méthode est, disons-le tout de suite, le massage vibratoire Mais avant de passer aux détails, il me semble utile, nécessaire même, d'expliquer les bases physiologiques du traitement. Or, on sait que la persistance du réflexe automatisé périphérique s'explique par la persistance de l'irritation, quoique atténuée avec le temps. Cette irritation peut être portée sur le nerf sensible et par l'intermédiaire du ganglion ou du névraxe être transmise sur le nerf moteur ou sur un complexe sensitif nerveux plus ample. Pour illustrer ce que je viens de dire, je peux citer le hoquet, qui peut être un tic du diaphragme s'installant à la suite d'une irritation dyspeptique de la muqueuse de l'estomac. Comme autre exemple de tel mécanisme peut servir la névralgie faciale, alors un tic algique du trijumeau s'ensuivant de l'irritation bien souvent d'une toute petite branche de ce même nerf. Mais l'irritation peut être portée aussi sur le nerf moteur même, comme l'on peut observer dans le cas du tic facial, résultant d un traitement électrique excessif de la paralysie faciale. Dans tous les cas l'irritation primitive, quoique avec le temps atténuée ou même disparue, détermine un tel changement d'irritabilité du nerf atteint, que la dysfonction peut se prolonger infiniment. Le but du traitement rationnel doit être alors de diminuer cette irritabilité exagérée jusqu'au niveau normal. C'est pourquoi j'exclus non seulement chaque opération sanglante du nerf ou du ganglion comme plus ou moins mutilante, mais aussi l'injection alcoolique comme abolissante dans les cas réussis de la ponction. Mais pour rendre cette irritabilité exagérée de nouveau normale, on doit l'épuiser. On ne peut l'épuiser ailleurs qu'en appliquant une irritation nouvelle exagérée. C'est ce que je fais avec le massage vibratoire. Dans le cas du hoquet dyspeptique, j'applique le massage vibratoire énergique tout le long de l'arc costal. Que ce mode de traitement exagère vraiment d'abord l'irritabilité du diaphragme, c'est prouvé par le fait que le hoquet devient pendant le massage beaucoup plus fort, mais bientôt il devient plus faible et plus rare pour disparaître totalement après quelques séances. On peut observer un phénomène semblable au commencement du traitement par le massage vibratoire de la névralgie du

trijumeau. La douleur devient d'abord momentanément plus aiguë pour s'amender après. Je suis enfin de tenir aussi pour une expression de l'exagération passagère de l'irritabilité du nerf trijumeau un phénomène intéressant, que je nommerais volontiers l'œdème aigu de Quincke expérimental. Il ne m'est pas rarement arrivé d'observer au commencement du traitement de la névralgie du trijumeau par le massage vibratoire l'installation presque instantanée d'un œdème aigu considérable des parties de la face innervées par la branche nerveuse soumise à la vibration. Cet œdème quoique déformant la figure et effrayant le patient est tout à fait innocent et disparaît en quelques heures, au plus 24. En passant, je peux remarquer que ce phénomène intéressant est la meilleure preuve physiologique que le trijumeau contient des fibres sympathiques. On peut observer le phénomène semblable de l'exagération primitive de l'irritabilité sous l'influence du traitement par le massage vibratoire dans les cas du tic facial. Les spasmes cloniques du muscle orbiculaire des paupières par exemple deviennent d'abord plus fréquents, plus énergiques et plus durables pour perdre peu à peu de leur fréquence, amplitude et durabilité Je sais que le principe d'exagérer l'irritation pour épuiser l'irritabilité d'un tel ou tel organe a été déjà appliqué par exemple dans le traitement du hoquet dyspeptique par le lavage de l'estomac Mais il me semble qu'on a appliqué jusqu'ici ce principe inconsciemment, sans le connaître, sans savoir sa valeur physiologique. Il me semble que mon modeste mérite est d'appliquer ce principe consciemment et, ce qui est plus important encore, d une manière uniforme pour tous les cas de réflexes pathologiques automatisés.

Naturellement, cette méthode du traitement n'entre en jeu qu'après avoir éliminé les causes primitives du réflexe pathologique. On doit d'abord, dans le cas du hoquet dyspeptique, donner d'abord un purgatif efficace, même laver l'estomac ; dans le cas du tic facial cesser immédiatement toute électrisation éventuelle ; enfin dans le cas d'une névralgie du trijumeau chercher et traiter chaque atteinte possible de toutes les cavités avoisinant la face. Ce n'est qu'après que le traitement rationnel de l'origine primitive du réflexe pathologique automatisé n'a pas abouti à la disparition du réflexe, que le traitement par le massage vibratoire doit commencer. Ce traitement sera efficace, si l'atteinte primitive a cessé d'exister ; ailleurs il y aura des récidives, qu'on devra traiter dans toutes les directions, c'est-à-dire l'atteinte primitive soutenant encore l'irritation quoique atténuée et le réflexe pathologique même. Je suis sûr qu'en tout cas chacun partagera mon avis, que ce mode de traitement plus conservatif, quoique moins brillant, beaucoup plus modeste, se présente beaucoup plus conforme au bien du malade, qui était toujours, est et reste la suprême loi du médecin.

IX. — Les phénomènes des doigts analogues aux signes de Babinski et de Rossolimo. — par W. Sterling (de Varsovie).

La séméiologie neurologique des extrémités supérieures diffère essen-

tiellement de la phénoménologie des altérations nerveuses au niveau des extrémités inférieures. Cette différence se rapporte spécialement aux altérations motrices, aux réflexes hypérémétiques et aux réflexes de défense. Elle est encore plus prononcée, quand il s'agit de phénomènes pathologiques concernant les doigts en comparaison avec les orteils. Cette distinction clinique résulte évidemment du fait, qu'au cours de l'évolution phylogénétique, qui sépare l'homme des animaux quadrupèdes, le pied et les orteils se sont adaptés à un but tout à fait différent (la marche, l'équilibre statique du tronc), que la main et les doigts (les mouvements de préhension, de l'écriture, etc., les mouvements expressifs). *Marinesco* a démontré que dans les cas rares de mouvements d'automatisme médullaire des extrémités supérieures, l'effet moteur esquisse non seulement les mouvements de la marche propres aux animaux quadrupèdes, mais qu'il relève aussi une tendance de préhension. Ainsi rien d'étonnant que la différenciation clinique entre les maladies organiques et fonctionnelles se serve d'un appareil sémiologique différent pour les extrémités supérieures et inférieures. Cet appareil, plus riche et plus subtilisé pour les extrémités inférieures utilise pour ses buts les trois catégories de phénomènes de nature : *syncinétrique* (les signes de *Raimiste*, de *Cacciapuotti*, de *Koover*, de *Grasset* et beaucoup d'autres), d'*automatisme médullaire* (les phénomènes décrits par *Marie* et *Foix*) et de *nature réflexe* (l'exagération des réflexes tendineux, les signes du pied). De tous ces signes ont acquis une valeur spéciale les mouvements réflexes des orteils provoqués par des excitations de nature diverse appliquées sur la surface dorsale ou plantaire du pied, sur la jambe ou sur la cuisse, comme stigmes des perturbations pathologiques soit dans le système *pyramidal* (signes de *Babinski*, de *Rossolimo*, d'*Oppenheim*, de *Mendel-Bekhterew*), soit dans le système *extrapyramidal* (signe de *Schrijver-Bernhardt*).

Or, malgré toute la diversité des conditions biologiques, on réussit parfois à constater entre la sémiologie nerveuse des orteils et celle des doigts une analogie frappante. Il s'agit de phénomènes analogues aux signes de *Babinski* et de *Rossolimo* qui se laissent dépister dans toute une série d'observations également au niveau des doigts.

En 1902, *Rossolimo* a décrit, « le réflexe profond du grand orteil » (la flexion plantaire du grand orteil) et, en 1908, il a étendu ce symptôme aux autres orteils, en lui attribuant la signification pathognomonique pour les lésions des voies pyramidales. Depuis plusieurs années, un fait a attiré mon attention ; c'est que dans des cas de l'affection des voies pyramidales, dans lesquels les phénomènes parétiques se rapportent aux extrémités supérieures, *il est souvent facile de déceler les symptômes analogues également au domaine des doigts*. De tout mon matériel clinique de plusieurs années j'ai choisi 100 cas d'affections incontestables des voies pyramidales, au cours desquels se laissait constater l'extension réflexe des doigts dans 83 cas.

Il s'agit de :

53 cas d'hémiplégie organique à des stades divers d'évolution ;

19 cas de sclérose en plaques ;
5 cas de sclérose latérale amyotrophique ;
3 cas de tumeurs du cerveau avec symptômes unilatéraux ;
2 cas de spondylite tuberculeuse avec compression de la moelle.
1 cas de section transversale de la moelle.

Le procédé de l'examen du phénomène en question ne diffère pas essentiellement de la manière de dépister le signe de *Rossolimo* proprement dit. On prend avec la main gauche la main du malade inclinée librement sous un angle obtus et on exécute avec un mouvement court et élastique des doigts de la main droite de l'examinateur un battement porté sur les extrémités de la surface palmaire des dernières phalangettes : on obtient alors la flexion onduleuse et assez rapide des quatre derniers doigts dans toutes les articulations, accompagnée par la flexion et l'adduction au pouce. Cet effet général peut présenter dans diverses observations quant à sa sémiologie et son intensité des variations multiples. On observe parfois à côté du réflexe de la flexion une adduction distincte des quatre derniers doigts, dont l'effet dans les observations plus rares peut surpasser l'effet de la flexion. Dans d'autres cas l'effet de la flexion n'embrasse que les quatre derniers doigts, tandis que le pouce reste immobile. Dans les autres observations, plus rares encore, l'effet moteur se limite à la flexion et à l'opposition du pouce. En somme, l'effet le plus fréquent est la flexion commune de cinq doigts (accompagnée par l'adduction du pouce), ce qui rappelle à la sémiologie du signe de *Rossolimo* proprement dit. Un fait particulièrement intéressant est *qu'on réussit dans plusieurs observations à obtenir le réflexe de chaque doigt séparément, et le doigt dont la contraction est le plus volumineuse est celui duquel sort l'excitation*, tandis que la flexion des doigts restants accompagne toujours cet effet plus évident. Dans d'autres cas enfin, l'excitation appliquée à tous les doigts détermine l'effet moteur, qui s'accroît progressivement, plus on s'approche du petit doigt. Dans une autre catégorie d'observations, qui relèvent une tendance de la contracture des doigts en flexion, l'effet réflexe peut se compliquer par le phénomène successif du *clonus des doigts*, qui peut parfois masquer le signe analysé.

Pour s'orienter sur la valeur clinique du signe de la flexion réflexe des doigts, il me semble indiqué de le confronter avec les autres phénomènes concomitants, qui constituent le syndrome paralytique d'origine pyramidale. Il s'agit de son rapport à la parésie, à l'état du tonus musculaire, à la période du déclanchement des troubles pyramidaux et surtout de sa relation aux signes pathologiques au niveau des extrémités, et spécialement des extrémités supérieures. Dans la prépondérante majorité de mes observations, le réflexe de la flexion palmaire des doigts se laissait dépister exclusivement là où l'extrémité supérieure se trouvait à l'état de parésie, quoique minime, indépendamment du caractère proximal, distal ou global de cette parésie. Ce n'est que dans quelques cas, que j'ai réussi de déceler le phénomène sans parésie concomitante de l'extrémité supérieure, mais accompagnée d'exagération des réflexes tricipitaux et radiaux homolaté-

raux ; dans les cas sans parésie des extrémités supérieures et sans exagération corrélative des réflexes profonds le phénomène ne se laisse jamais constater. Quant au tonus musculaire, il est facile de se persuader que ce signe peut accompagner tous les états de la tonicité des muscles : il se laissait déceler avec une netteté égale au cours des paralysies flasques de la main et des doigts (par exemple dans la maladie de *Charcot*), qu'à l'état normal du tonus musculaire (par exemple dans la sclérose en plaques), et qu'enfin à l'état de l'hypertonie plus ou moins marquée avec tendance à la contracture. Ces derniers états facilitent parfois son déclanchement, quoique les conditions mécaniques puissent diminuer sensiblement son amplitude (par exemple au cours de l'hémiplégie organique avec contracture des doigts en flexion).

La relation du phénomène analysé avec d'autres signes pathologiques des doigts et de la main, de la connaissance desquels nous sommes redevables aux recherches des années dernières, se comportait dans mon matériel comme le démontrent les chiffres suivants :

Le signe de la flexion palmaire des doigts : 83 ; le signe de *Jacobsohn-Lask* : 41 ; le signe de *Raimiste* (signe de l'index) : 7 ; le signe de *Mingazzini*, 5 ; le signe de *Néri* : 13 ; le signe de *Léri* : 16 ; le signe de *Meyer* : 2.

Ce matériel démontre que, de tous les phénomènes des doigts et de la main le signe de flexion palmaire des doigts est le plus fréquent et qu'il ne reste que très peu en arrière en relation du signe de *Rossolimo* proprement dit. Donc d'une importance spéciale nous a paru la confrontation clinique du phénomène analysé avec le signe de *Jacobsohn-Lask*, unique dans toute la sémiologie nerveuse, qui relève le réflexe de la flexion des doigts, comme réaction à la percussion du segment distal du radius. Or, malgré toutes les déductions théoriques, l'expérience a prouvé qu'il n'existe aucun parallélisme exact entre le phénomène analysé et le signe de *Jacobsohn-Lask*, que dans des nombreuses observations de mon matériel on pouvait constater la flexion réflexe des doigts sans signe de *Jacobsohn-Lask* et que, ce qui est plus important encore, j'ai réussi dans toute une série de cas, à déceler le signe de *Jacobsohn-Lask* sous le phénomène analysé. Tout cela prouve que le réflexe de *Jacobsohn-Lask* ne peut pas être considéré comme l'augmentation de la zone réflexogène du phénomène analysé. La période de la maladie, dans le phénomène de flexion réflexe des doigts, devenait manifeste, ne se laissa pas déchiffrer de mon matériel, qui embrassait principalement des observations chroniques de l'affection des voies pyramidales. Tout de même on pouvait constater la grande constance du symptôme durant des semaines, des mois et même des années d'observation clinique.

Les analogies cliniques entre les phénomènes réflexes des doigts et le signe de *Babinski* sont beaucoup plus éloignées. Je n'ai pas réussi jusqu'à présent, tout en consacrant à ce sujet depuis plusieurs années mon attention spéciale, à obtenir le réflexe de l'extension isolée du pouce ni à trouver des remarques correspondantes dans la littérature. Mais

dans mon travail de 1906 sur la maladie de *Tay-Sachs* j'avais attiré l'attention sur le fait que « l'excitation avec le bout aigu du marteau ou avec une aiguille de la surface palmaire de la main détermine le réflexe de l'extension de tous les doigts, c'est-à-dire un phénomène analogue au signe des orteils de *Babinski* ». Au cours de mes observations ultérieures, principalement dans la maladie de *Tay-Sachs*, la phénoménologie du symptôme cité subissait des variations insignifiantes. Une légère piqûre ou l'excitation de la surface palmaire de la main avec un objet aigu suffisait pour provoquer le réflexe de l'extension des doigts. Comme zone réflexogène la plus propice, doit être considérée la limite entre le segment médial et radial de la main ; ensuite, l'éminence du thénar, et beaucoup plus rarement l'éminence de l'hypothénar. Le temps de la réaction semblait toujours plus prolongé en comparaison avec le phénomène des orteils. Le caractère même de l'effet moteur n'était jamais rapide, mais il ne présentait pas cette lenteur caractéristique, qui constitue le phénomène des orteils, de Babinski. Dans quelques-unes de mes observations se laissait observer une certaine incongruence entre la période de croissance de la réaction et le temps de sa dissolution : c'est-à-dire que le mouvement de retour des doigts de la position de l'extension jusqu'à la tenue normale se passait dans un temps beaucoup plus lent que le processus même de l'extension. Dans des cas plus rares se manifestait une tendance à la fixation tonique du réflexe d'extension, qui était accompagnée parfois par l'abduction des doigts, d'où résultait un phénomène analogue au signe de l'éventail des orteils. Parfois cette tendance tonique se compliquait par l'amplitude inégale de l'extension des quatre derniers doigts, ce qui lui imposait l'aspect d'une athétose épisodique et passagère. Comme je l'ai déjà mentionné, je n'ai pas encore observé de cas avec le réflexe de l'extension isolée du pouce, tandis que, dans plusieurs observations, l'effet moteur se limitait aux quatre derniers doigts. Donc, dans la prépondérante majorité des cas, l'effet de l'extension embrassait tous les cinq doigts, et l'amplitude de l'extension des derniers doigts surpassait l'effet de l'excursion extensive du pouce. Dans la plupart de mes observations, le phénomène du réflexe de l'extension des doigts était *bilatéral*.

Le matériel clinique, dans lequel j'ai réussi à déceler le phénomène de l'extension des doigts, était tout à fait différent du matériel dans lequel se manifeste ordinairement le signe des orteils de *Babinski*.

Il comporte jusqu'à présent les 24 cas suivants :

Maladie de Tay-Sachs : 15 cas ; Hydrocéphalie congénitale : 2 cas ; Maladie de Little : 3 cas ; Diplégie cérébrale : 2 cas ; Sclérose tubéreuse : 1 cas ; Hémorragie ventriculaire : 1 cas.

Tous les cas de l'hydrocéphalie congénitale, de maladie de Little, de diplégie cérébrale et de sclérose tubéreuse appartenaient aux formes extrêmement graves, et leur état psychique se caractérisait par un degré profond d'oligophrénie. Mais ce qui imposait à tous ces cas une physionomie clinique spéciale, c'étaient ses éléments concomitants globaux ou partiels de *rigidité décérébrée* (*decerebrate rigidity*). Le phénomène de dé-

cérébration, mis en évidence par les expériences classiques de *Sherrington* chez les animaux par le procédé de la transsection mésencéphalique, trouve son application également à la pathologie humaine. C'est à *Kinnier Wilson* que revient en première ligne le mérite d'avoir collectionné les formes cliniques, aiguës ou chroniques, qui revêtent au point de vue sémiologique l'apparence de la rigidité décérébrée. Les travaux ultérieurs des auteurs principalement anglais et américains, comme *Rosset, Frazer, Walsh, Riddoch* et *Buzzard, Walter* et *Morin, Freemann, Magnus, Marinesco* et *Radovici* ont contribué dernièrement pour tracer la démarcation clinique du *syndrome de la rigidité décérébrée*, résultant de la délibération des centres mésencéphaliques de l'influence du cerveau, et revêtant des modifications multiples quant à la sémiologie et l'intensité (*release phenomens*). A côté de la décérébration « physiologique » pendant le sommeil et déclenchée par des excitations douloureuses, des bruits forts, des éclatements, des chutes, des aspersions d'eau froide et à côté de la « réaction épileptoïde normale », sur laquelle avait attiré l attention *Rosset* et qui peut être reproduite volontairement, il existe toute une série de formes diverses de la décérébration pathologique, pour lesquels certains symptômes sont directement pathognomoniques. Or dans toutes mes observations, dans lesquelles se laissaient dépister le symptôme de l'extension des doigts, étaient présents en tel ou autre groupement certain de ces signes caractéristiques. Dans la plupart des cas on pouvait constater les « réflexes profonds du cou » sous la forme mise en évidence par *Magnus* et *de Kleijn* et l'exagération de *tonus de posture*. Dans toute une série d'observations se laissait observer la rigidité des extrémités inférieures en extension avec l'inclination de la tête en arrière et avec l'hyperpronation des avant-bras, sur laquelle *Wilson* a attiré l'attention spéciale. Dans deux cas il existait en outre l'opisthotonos et dans un cas se laissait déclancher avec facilité le *réflexe tonique de posture de Foix*. Certains cas (y compris la maladie de *Tay-Sachs*) étaient accompagnés par le phénomène des orteils de *Babinski*. Mais, dans la plupart de mes observations, ce signe était absent. Quant à la maladie de *Tay-Sachs*, le signe de l'extension des doigts *était présent dans absolument tous les cas que j'ai eu l'occasion d'observer* ; il appartient donc à côté des troubles ophtalmoscopiques et de l'hyperacousie aux signes *constants* de l'idiotie amaurotique.

Tous les faits cités et l'apparition exceptionnelle du phénomène analysé simultanément avec le signe des orteils, indiquent que, tandis que le réflexe de la *flexion* des doigts n'est que le signe de *Rossolimo* déplacé et transporté sur la main, le réflexe de *l'extension* des doigts ne peut pas être considéré comme identique au signe classique de *Babinski* et traité comme l'expression de l'affection des voies pyramidales. Je serais plutôt incliné à lui attribuer la valeur homologue aux phénomènes divers de *décérébration*, qui se manifestaient avec telle précision dans mes observations de *l'hydrocéphalie congénitale*, de la *maladie de Little*, de la *diplégie cérébrale*, de la *sclérose tubéreuse* et de *l'hémorragie ventriculaire*. L'apparence constante de ce signe au cours de *l'idiotie amaurotique* n'est pas un

motif pour nier notre conception, elle la confirme plutôt, car la maladie de *Tay-Sachs* est le paradigme classique du processus morbide, qui, avec son début imperceptible, poursuit inévitablement son cours, jusqu'aux formes les plus graves de la rigidité décérébrée, qui accompagnent toujours les stades terminaux de cette maladie.

X. — **Rakisme chronique : polynévrite légère,** par M. Conos (de Constantinople).

L'alcoolisme, bien que loin d'être rare à Constantinople, y occasionne relativement peu de psychoses et, tout à fait exceptionnellement, des polynévrites Sur 2.104 malades observés du 1er juillet 1924 au 31 décembre 1925, je relève seulement 16 cas de troubles mentaux imputables à l'alcoolisme chronique (delirium tremens, états mélancoliques, paranoïdes, affaiblissement démentiel, etc.). Au cours d'une pratique de 20 ans, je n'ai observé que 3 polynévrites éthyliques. L'un de ces cas, à tous égards classique, était d'ailleurs consécutif à un alcoolisme mixte, provoqué par l'absorption des boissons les plus diverses, indigènes ou européennes. Le deuxième a été observé chez un médecin qui, comme beaucoup de Constantinopolitains, avait l'habitude de prendre, chaque soir, avant le dîner, du raki (1) et des « mézés » (hors-d'œuvre épicés, aigres ou salés) Le troisième, dont nous relatons ci-dessous l'observation, est un fait de rakisme pur, survenu chez un cultivateur anatolien.

H. .., 38 ans, cultivateur, originaire d'Afion-Karahissar, est exempt de tares héréditaires. Il n'a jamais eu de maladies infectieuses, vénériennes ou autres, mais il boit chaque jour, depuis une vingtaine d'années, du raki. Il est arrivé, ces dernières années, à en absorber quotidiennement un litre et même un litre et demi ; rarement il se contentait d'un demi-litre. La quantité formidable de raki absorbé par ce sujet pendant les 20 années de sa vie d'alcoolique peut semble-t-il, être évaluée à plus de 5 tonnes !

Or, c'est seulement, il y a 4 mois, que H .. a commencé à ressentir, dans les membres, et le tronc, des sensations d'engourdissement auxquelles ont fait suite des douleurs de plus en plus fortes. Ces douleurs se sont peu à peu apaisées, mais le malade a dû garder le lit à cause de la faiblesse progressive de ses jambes. L'amaigrissement aurait été assez considérable. Dans le même temps un violent prurit incitait le malade à des grattages répétés et fut suivi de l'apparition, à la partie supérieure des cuisses et sur l'abdomen, d'une éruption eczématiforme.

La persistance de l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs et de l'éruption prurigineuse décident H... à venir se faire soigner à Constantinople.

Lorsque nous examinons pour la première fois ce patient, nous constatons que c'est un homme de grande taille, plutôt maigre et de teint bronzé. Les pupilles sont de formes et de dimensions normales ; elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. La langue est quelque peu trémulante ; la parole normale. Le tremblement des

(1) Le « raki » est un produit de la distillation de divers fruits (raisin, figues, dattes, mûres, etc.) additionné d'anis. Il contient environ 44 à 48 % d'alcool. Lorsque l'alcool de fruits est additionné, en dehors de l'anis, d'une résine spéciale provenant d'un conifère de Chio, on a le « mastic ». Celui-ci ne renferme, en général, que 40 % d'alcool. Le « raki » et le « mastic » sont, bien entendu, l'objet de falsifications diverses ; il leur arrive d'être fabriqués avec des alcools de mauvaise qualité. Pendant l'armistice, un alcool méthylique d'importation américaine a même été utilisé, mais la gravité des accidents (cécité brusque, etc.) a rapidement mis fin à cette pratique déplorable.

mains est net. Les réflexes rotuliens, achilléens, crémastériens, abdominaux sont abolis ; le réflexe plantaire est normal des deux côtés. Les jambes, lorsqu'elles sont en extension, accusent une légère rotation externe ; les pieds montrent un léger équinisme. Les membres inférieurs sont amaigris ; il n'y a pas, à proprement parler, d'amyotrophies encore que la face externe des jambes apparaisse un peu creuse. Tous les mouvements actifs des membres sont possibles, mais ils sont exécutés avec très peu de force. Le malade se plaint de « l'engourdissement » de ses 4 membres et de maladresse de ses mains. Actuellement, la station debout est possible mais avec des oscillations lors de l'occlusion des yeux. Pour marcher, H... doit être soutenu ; il présente une ébauche de steppage.

La sensibilité objective est normale dans tous ses modes ; cependant les masses musculaires sont sensibles à la palpation, les troncs nerveux douloureux à la pression ; la manœuvre de Lasègue est pénible.

La partie inférieure des jambes et les pieds sont légèrement violacés et froids. Les sphincters fonctionnent normalement. L'état mental est sans anomalies.

Le foie déborde légèrement le rebord costal ; il est sensible à la palpation La pression artérielle est un peu élevée.

Le tégument de l'abdomen et de la face antérieure du thorax est couvert de nombreux éléments lichéniflés.

Wassermann négatif. Ni sucre ni albumine dans les urines. Liquide céphalo-rachidien normal.

Pendant son séjour à Constantinople, H. fait une broncho-pneumonie dont il a guéri sans incidents notables malgré sa profonde imprégnation alcoolique.

La guérison de la polynévrite survient au bout de 3 mois et demi de traitement (bains, massage, électricité, etc.). Au moment de son départ pour Afion Karahissar, H... est en bon état. Ses réflexes rotuliens et achilléens sont redevenus normaux; la marche a cessé d'être pénible. Le patient se promet de ne plus boire désormais que la quantité de raki « indispensable pour se fortifier ! »

*
* *

La bénignité de la polynévrite, sa durée relativement courte sont intéressantes à rapprocher de l'importance et de la durée de l'intoxication au même titre que la rareté des polynévrites des membres (1) méritent d'être opposées à la fréquence du rakisme — forme presque exclusive de l'éthylisme populaire dans le proche Orient. Il est, semble-t-il, permis d'en inférer que le raki est d'ordinaire peu toxique pour le système nerveux périphérique. D'autres observations seraient, cela va sans dire, nécessaires pour permettre d'élucider la question de savoir si la névrite du raki est plus volontiers prurigineuse que la polynévrite consécutive à l'ingestion immodérée des alcools occidentaux.

XI. — Sur un cas de syndrome d'Addisson produit par un paragangliome de la capsule surrénale. *Etude clinique et anatomo-pathologique*, par Ricardo Riemer, Magarinostorres et Austregesilo Filho (de Rio de Janeiro).

Observation. — U. U. da S..., Brésilienne, sang mêlé, âgée de 46 ans, résidant rue Alfonso-Penna, n° 42.

Antécédents héréditaires : Père mort à 50 ans, d'après la malade, d'une dermatose

(1) M. Delamare a rencontré, chez un sujet jeune profondément intoxiqué par le raki, une névrite du vague.

généralisée ; mère morte à 32 ans d'une maladie de cœur. Elle a eu 8 frères, dont un seul survit, mais est atteint de tuberculose pulmonaire ; les autres sont morts : un de variole, un de rougeole, un d'une maladie de cœur, deux en conséquence de maladies de poitrine et les deux autres de causes ignorées.

Antécédents personnels. La malade a eu les maladies habituelles de l'enfance ; règles pour la première fois à l'âge de 13 ans pendant la période cataméniale elle souffrait constamment de coliques, d'étourdissements, de céphalée, de vomissements et d'anorexie. Elle a eu trois avortements et deux enfants à terme, dont l'un est mort à huit mois et l'autre, actuellement âgé de 11 ans, jouit d'une bonne santé.

La malade nous informe qu'elle a souffert d'impaludisme il y a sept ans.

Historique de la maladie actuelle. Il y a environ un an, la fièvre fit son apparition, accompagnée de vomissements, constipation du ventre alternant avec la diarrhée ; céphalée, grande asthénie et engourdissements.

La fièvre, peu élevée, vespérale, durait pendant 4 à 5 jours, s'amendait pour reparaître à nouveau, cela principalement au début de la maladie. En même temps, l'œdème se manifestait aux membres inférieurs et à la face ; l'urine devenait rougeâtre, et son émission était accompagnée d'une sensation de cuisson. Il se produisit aussi un écoulement vaginal, purulent et fétide, dans lequel un examen méticuleux ne révéla pas la présence du gonococcus.

Il y a environ quatre mois, la malade remarqua que sa figure noircissait et que des taches de même couleur se manifestaient aux mains, aux pieds et sur la peau du ventre. Depuis ce moment elle se fatiguait facilement, les perturbations digestives s'accentuèrent, avec des vomissements souvent incoercibles.

Examen général. Il s'agit d'une femme de stature moyenne, très amaigrie, retenue au lit, où elle se tient en décubitus complet, dorsal ou latéral, évitant autant que possible tout mouvement. Il lui est pénible de s'asseoir ou de se tenir debout et la marche est complètement impossible. La force dynamométrique est réduite ; au dynamomètre de pression, la main gauche marque 25 et la droite 30. Outre la grande asthénie, il convient de faire remarquer que les taches visibles sur le tégument de la face, des mains, des pieds et de l'abdomen sont hyperchromiques, rappelant la couleur du bronze dépoli ou du noyer foncé, prédominant à l'extrémité des membres et alternant parfois avec d'autres taches blanchâtres, rappelant celles du vitiligo. Des muqueuses visibles, seulement celles de la lèvre inférieure apparaissent sensiblement hyperpigmentées.

Il y a subictère.

Le facies de la malade exprime une grande résignation et une grande souffrance.

Examen des divers appareils.

Appareil circulatoire. Le pouls est fréquent, petit et rythmique, avec 82 pulsations par minute.

La pression artérielle au Pachon, la malade étant couchée, parce qu'elle ne put se tenir assise, a donné les résultats suivants : pression maxima 8, minima 4, amplitude de l'oscillation 5.

Cœur. On trouve l'ictus cordis au cinquième espace intercostal, à 9 centimètres de la ligne médio-sternale. A l'auscultation, on remarque un souffle systolique doux, suave, perceptible dans toute la région précordiale ; il y a de l'hypophonèse des tons aortique et pulmonaire.

L'appareil respiratoire n'a rien de remarquable.

Appareil digestif. Les perturbations sont celles déjà mentionnées ; vomissements parfois incoercibles, constipation alternant avec diarrhée.

Anorexie complète.

Appareil génito-urinaire. Hormis la coloration jaune foncée de l'urine, avec émission produisant une sensation de chaleur et l'écoulement vaginal mentionné, il n'y a rien à signaler.

Examens complémentaires.

Recherches faites dans le sang : Réaction de Wassermann négative. Dosage de l'urée dans le sérum sanguin 0,58 par litre. Recherche de l'hématozoaire de La-

verau : négatif. Examen du crachat pour la recherche du bacille de Koch : négatif.

Frottis de l'écoulement vaginal pour la recherche du gonococcus : négatif. L'examen des selles pour dépister des parasites intestinaux ou des œufs, ainsi que l'examen bactérioscopique de l'urine (recherche du bacille de Koch) sont égalements négatifs.

L'examen de l'urine, sauf l'albumine qui y a été rencontrée, mais dont la présence ne peut fournir d'interprétation sérieuse, puisqu'elle n'a pas été recueillie dans la vessie et que la malade souffre d'écoulement vaginal, et sauf la présence en proportions appréciables d'urobiline et d'acides biliaires, l'urine, nous le répétons, s'est montrée dans les limites normales.

La malade est décédée après un peu plus d'un an de maladie, et la mort s'est produite subitement, après un séjour de 45 jours dans le service.

L'autopsie fut pratiquée par le Dr Odillon-Galtotti, J. Post et par nous. N'ayant rien trouvé digne d'attention, nous retirâmes, pour un examen plus méticuleux, les capsules surrénales, et cela parce que nous suivions notre malade depuis longtemps, bien que leur aspect nous parût parfaitement normal.

Anatomie pathologique. - Cette partie fut confiée à MM. Magarinos Torres et Austregesilo filho.

Description macroscopique. – Les capsules surrénales furent prélevées en entier et fixées dans le formol Des incisions furent faites perpendiculairement dans le sens de la longueur de l'organe et parallèles : une des capsules montre une cavité centrale multiloculée, limitée dans toute son extension par une paroi d'épaisseur uniforme, mesurant de un à trois millimètres, qui rappelle l'aspect de la couche corticale de la glandule surrénale. La cavité mentionnée coïncide avec la couche médullaire, en deux ou trois points, d'ailleurs la coupe macroscopique montre un tissu qui cimente internement les parois de la cavité et dont l'aspect est celui que l'on voit habituellement dans la capsule médullaire d'une capsule surrénale fixée dans le formol.

La couleur est jaune paille, un peu plus claire que celle de la couche corticale. Etant données les conditions dans lesquelles nous avons reçu le matériel, nous ne pouvons rien affirmer sur la nature de cette cavité, laquelle, cependant, ne peut pas être confondue avec le ramollissement causé par la putréfaction et que l'on rencontre fréquemment dans une capsule surrénale.

L'organe se présente légèrement augmenté. Le volume et la coupe de l'autre capsule surrénale sont normaux ainsi que leur aspect.

Etude microscopique. — La coupe histologique montre que la capsule conjonctive de la surrénale est très épaissie.

Dans la couche corticale, il existe une augmentation évidente du tissu conjonctif et de l'atrophie qui est plus accentuée dans la zone glomérulaire. Il n'y a pas d'infiltration péri-vasculaire de cellules rondes. On remarque la présence d'un tissu de néo-formation occupant la couche médullaire et atteignant la couche corticale et la capsule fibreuse. Dans un autre point, ce tissu forme des zones disséminées dans la couche corticale Ce tissu lui-même est fortement cellulaire et, examiné avec un fort grossissement

il se montre constitué par des cellules de noyau rond ou ovale allongé, muni d'un ou deux nucléoles.

Le cytoplasme des cellules est fibrillaire, se confondant avec les fibrilles des cellules voisines, ce qui rend difficile la démarcation des limites de chaque cellule ; il se forme ainsi une espèce de syncytium fibrillaire, contenant des noyaux disséminés. Quelques-unes de ces cellules, se montrent dans le cytoplasme plus éosinophiles que les autres, et ont un aspect alvéolaire ; ces éléments ont des contours plus nets ne participant nettement en rien de la constitution du sincive mentionné. Il n'existe pas de zones de nécrose, ni d'hémorragie, et on ne rencontre pas de fignres de mitose.

Nous n'avons pas obtenu, par la méthode de Schmorl, la réaction de nos cellules pour les sels de chrome, ce que nous attribuons à la préfixation par le formol ; ce fait a d'ailleurs été vérifié également par Wahl dans son cas de neuroblastome. Les caractères morphologiques de ce tissu nous autorisent à penser qu'il s'agit d'une tumeur chromaffine ou paragangliome.

Considérations. — Le cas dont nous nous occupons mérite, comme rareté étiologique, des considérations particulières.

S'agit-il du véritable syndrome d'Addison, typique, de l'auteur anglais, ou bien sommes-nous en présence d'un cas d'addisonisme de ceux qui confinent de près avec la maladie décrite par Addison ?

Examinons cette question et voyons comment nous pouvons l'élucider.

Cette maladie a été individualisée par Addison, qui l'a décrite sous le nom de « bronzed skin », en 1855, et c'est en son hommage qu'elle porte son nom.

Dans la publication de plusieurs cas pathologiques surpris par lui, il signalait, à côté de symptômes de grande faiblesse générale, la pigmentation noire de la peau, et bien que dans les autopsies on vérifia toujours la lésion de la glande surrénale, le médecin anglais n'en a pas conclu, d'ailleurs avec raison, qu'il fallait les rattacher directement à la coloration bronzée et à d'autres modifications morbides de la peau. La véritable étiologie de la maladie d'Addison, en ce qui concerne principalement la pigmentation de la peau, n'est pas jusqu'à présent, parfaitement déterminée ; elle peut être produite soit par la glande même, soit par l'irritation solaire ou sympathique, cette dernière pouvant suffire pour expliquer la mélanodermie.

La mélanodermie, c'est le caractère vraiment important: « Sans mélanodermie, dit Sergent, pas de maladie d'Addison. »

La lésion que l'on rencontre le plus fréquemment dans le complexe symptomatique typique dont nous nous occupons est, suivant la nombreuse et fidèle statistique : de Elsässer, dans la proportion de 88 0/0 des cas, de nature tuberculeuse. D'autres causes cependant, comme la syphilis et les tumeurs de différente nature malignes ou non, peuvent présenter ce syndrome.

Des observateurs de renom, comme Strümpell, signalent une forme particulière de la maladie d'Addison, dans laquelle l'examen des capsules surrénales nous montre une atrophie si prononcée que l'on ne rencontre presque plus de traces de l'ancienne structure Ce n'est que dans ce cas que Strümpell reconnaît la véritable maladie d'Addison primaire

Le cas dont nous nous occupons pourrait bien se placer, par son étiologie rare, très près du cadre de Strümpell.

Voyons en quoi il s'éloigne du syndrome classique décrit par Addison.

En premier lieu, l'élément étiologique est l'aspect le plus intéressant de la présente communication. Il s'éloigne du syndrome classique, parce qu'il est produit par une tumeur bénigne, chromaffine ou paragangliome. Il s'en écarte encore parce qu'il est primaire et par l'unilatéralité de la lésion.

Un autre caractère qui le distingue, c'est l'âge de la malade. En général, le syndrome d'Addison s'observe entre 15 et 30 ans et a une préférence marquée pour le sexe masculin Or, il s'agit ici d'une femme de 46 ans.

Ce sont ces différences qui nous portent à le classer très près, au point de vue clinique, du syndrome décrit par Addison, et s'en rapprochant beaucoup non dans son étiologie peut-être, mais dans un sens parallèle. Il existe en science très peu de cas de la nature de celui qui nous occupe, et ce fait donne une valeur spéciale à notre modeste communication. Le Dr Magarinos Torres, dans son rapport sur ce sujet, lorsqu'il spécifie et qualifie la lésion, affirme qu'elle était de nature, bien que n'ayant atteint qu'une seule glande, à produire au grand complet le syndrome décrit par Addison

XII. — Déviation de la tête et des yeux apparaissant par crises en même temps qu'une paralysie faciale périphérique opposée, par D. PAULIAN (de Bucarest).

Nous rapportons une observation concernant le cas d'un malade interné dans notre service, atteint d'un état de parkinsonisme existant depuis trois ans. La maladie a évolué sans cesse depuis, et de nouveaux troubles se sont ajoutés aux anciens.

OBSERVATION. — Le malade, C... St., 25 ans, célibataire, présentant un état de parkinsonisme postencéphalitique, est interné dans mon service à l'hôpital central le 2 juin 1925.

C'est au mois de décembre 1922 qu'il accusa une somnolence discontinuelle, dormant par intervalles jour et nuit et voyant double (diplopie). Pas de fièvre. Cet état dura six mois. Ensuite survint une insomnie rebelle et simultanément des myoclonies oculaires ; les yeux étaient projetés en avant ; il existait une lagophtalmie manifeste de sorte que le malade ne pouvait fermer les paupières. Quelques mois plus tard, l'occlusion des yeux devint possible mais les paupières étaient animées de tremblements. Parfois survenaient des crises consistant en un abaissement de la tête et des yeux en bas et en avant, le menton reposant sur la poitrine (fig. 1).

En janvier 1924, le malade fut interné à l'hôpital Pantelimon où il subit pendant un an un traitement de piqûres de cyanure de Hg.

Etat actuel. Le malade présente une attitude nette de parkinsonisme. Les crises d'a-

baissement de la tête apparaissent plus rarement ; plus souvent de nouvelles crises, contraires aux précédentes font leur apparition : Soudain, et cela arrivait au début deux ou trois fois par jour, un clignement irrésistible durant quelques minutes ; ensuite, tout d'un coup, la tête se renverse brusquement en arrière, le visage devient rouge, la bouche s'entr'ouvre. Cette attitude est irréductible, les efforts du patient pour ramener la tête à la position initiale sont vains (fig. 2).

Quelques minutes après paraît une asymétrie faciale : il s'installe une sorte de paralysie faciale gauche, la commissure buccale gauche est abaissée, le malade ne peut froncer la partie gauche du front. La tête tourne vers l'épaule droite, les globes oculaires sont déviés à droite, les pupilles sans aucune réaction. Les traits de la moitié droite du visage sont tirés, la moitié droite du front présente des plis très accentués. Le malade



Fig. 1 — Crise d'abaissement de la tête

ne peut exécuter l'ordre de tourner les globes oculaires à gauche en suivant notre index.

La crise cesse au bout d'une demi-heure. Artificiellement on l'interrompt par une piqûre intraveineuse de 1/4-1/2 mgr. de scopolamine bromhydrique.

A l'entrée dans l'hôpital, les crises survenaient deux à trois fois par jour. Nous avons institué le traitement rachidien par l'autosérothérapie rachidienne. Les crises s'espacèrent pour revenir ensuite, mais une fois seulement dans la journée. Il nous semble que, dans les formes chroniques, là même où la sérothérapie rachidienne n'a pas réussi, nous avons obtenu des soulagements et des améliorations par des injections intraveineuses d'iodoseptine Cortial. Notre malade continue d'avoir des crises mais espacées, une tous les trois ou quatre jours.

Dans l'intervalle des crises le malade conserve toujours un peu de son attitude de parkinsonisme, mais il est plus dégagé : la bouche reste ouverte, la salivation existe, mais elle est peu abondante.

En désespoir de cause, nous avons institué chez notre malade la cure par la malaria (méthode Wagner-Jaureg), sans aucun résultat.

Nous signalons le cas comme étant intéressant par ses crises de déviations de la tête et des yeux *combinées avec l'apparition d'une paralysie*



Fig 2. — Même malade. Déviation de la tête et des yeux. Crise de redressement de la tête.



Fig. 3. — Attitude de la tête. (Encéphalite épidémique prolongée.)



Fig. 4. — Attitude de la tête après l'injection de scopolamine.

faciale périphérique opposée. En outre, les crises avaient commencé au début par un mouvement d'abaissement de la tête vers la poitrine, tandis qu'actuellement le mouvement s'effectue en sens inverse.

Ceci nous rappelle deux faits :

Pendant notre stage de médecin en second par concours dans le service de notre maître, le professeur Marinesco, nous avons observé un cas presque pareil à celui que nous présentons aujourd'hui, le cas a été signalé récemment par M. Marinesco.

Toujours à l'époque où nous nous trouvions dans le même service, nous avons publié en collaboration avec M. Café (1) le cas d'une jeune fille atteinte d'encéphalite épidémique qui conserva à la suite une attitude vicieuse de la tête et du cou simulant une luxation des vertèbres cervicales. La radiographie ne montrait rien d'anormal. D'ailleurs, cette attitude disparaissait sous l'influence des piqûres de scopolamine, le contrôle étant fait avant et après par la radiographie (fig. 3 et 4).

L'attitude de notre dernière malade représentait une crise permanente, tandis qu'elle a été seulement une crise paroxystique de début chez le malade de notre service, remplacée ultérieurement par une crise paroxystique absolument inverse.

Peut-on avancer maintenant que les diverses attitudes de la tête et du cou, — voire même du corps, — les inclinaisons dans les divers sens et surtout la variation segmentaire des attitudes du corps soient représentées dans la région des centres mésocéphaliques, ou que celles-là ne soient que l'expression des mouvements commandés par les voies spéciales du cervelet ? Il y a actuellement une tendance d'orienter vers ce dernier organe plusieurs des phénomènes que l'on localisait autrefois dans les noyaux centraux. Les phénomènes d'abaissement et de renversement en arrière de la tête semblent plutôt cadrer avec la physiopathologie du vermis, exprimant surtout à divers stades les expressions d'excitation ou de destruction d'une région strictement localisée dans cette région ou de ses voies connexes pédonculaires.

(*Service neurologique de l'hôpital central des maladies mentales et nerveuses.*)

Addendum à la séance du 3 juin 1926.

Sur la disparition de la selle turcique dans les tumeurs de la loge cérébrale postérieure. Les erreurs de diagnostic qui en sont la conséquence, par M. Clovis Vincent, médecin de l'hôpital Tenon.

La disparition de la selle turcique au cours de l'évolution des tumeurs du cervelet et du nerf acoustique s'observe d'une façon relativement fré-

(1) Rev. *Spitalul*, n° 9, 1923 : Un caz de encefalita epidemica prolungita.



Fig. 1. — Malade atteinte de tumeur du cervelet. Enorme distension ventriculaire.

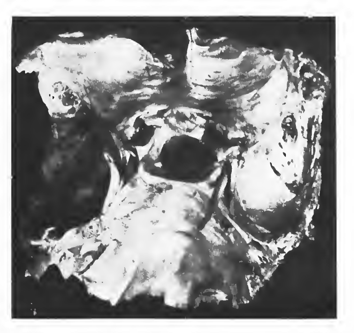


Fig. 2 — Selle turcique effondrée dans un cas de tumeur du cervelet. Même malade que fig. 1.

MASSON et Cie, Éditeurs.



Fig. 3. — Selle turcique normale.
(Les cercles ont été placés pour s'assurer de la position normale de la tête).

Fig. 4. — Selle turcique effondrée chez un malade atteint de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Disparition de la lame quadrilatère.



Fig. 5. — Selle turcique effondrée chez une malade atteinte de tumeur de l'angle.

MASSON et Cie, Editeurs.

quente. C'est un fait peu connu, en France au moins, et qui cependant mériterait de l'être, car il est responsable de nombre d'erreurs de diagnostic. Cette année même, il nous a été adressé trois cas de néoplasie de l'angle ponto-cérébelleux (1) sous l'étiquette « tumeur de l'hypophyse » parce que de très bons clichés radiographiques montraient la disparition de la selle turcique. On s'était attardé à des pratiques radiothérapiques ou à des traitements spécifiques avant toute décompression et deux des sujets étaient déjà aveugles.

Voyons d'abord les lésions anatomiques que décèlent les radiographies (2).

Les pièces d'autopsie sont rares, sans doute parce que l'attention n'est pas attirée sur ce point. Nous n'apportons pas les pièces des trois malades auxquels nous faisons allusion plus haut, puisqu'ils sont vivants. Mais nous présentons le sphénoïde et la région hypophysaire encore couverte de la dure-mère d'un autre sujet atteint d'une tumeur cérébelleuse et dont nous avons naguère rapporté l'observation avec Etienne Bernard et J. Darquier (3). Il existait dans ce cas une perturbation psychique singulière, une attitude et une raideur du type parkinsonien, une amaurose avec atrophie papillaire postœdémateuse. L'état mental de la malade, sa raideur, ne permettaient pas de mettre en évidence des phénomènes cérébelleux. Outre la tumeur, l'autopsie montrait une énorme distension de tous les ventricules, mais parculièrement du ventricule moyen. Le recessus rétrochiasmatique était le siège d'une dilatation tout à fait spéciale. A l'état normal, derrière le tuber cinéreum et la tige pituitaire, le plancher du 3e ventricule est représenté par une cloison très mince. Presque dans toutes les tumeurs cérébrales, cette cloison bombe extérieurement et souvent elle marque son empreinte sous forme d'une cupule creusée dans la loge hypophysaire. Chez notre malade, cette saillie de la paroi ventriculaire était représentée par une véritable sphère, grosse comme une petite bille creuse à paroi mince contenant du liquide céphalo-rachidien. Cette sphère s'enfonçait dans la loge pituitaire et en effondrait le plafond. Celui-ci, on le sait, est représenté à l'état normal par la tente dure-mérienne tendue entre les quatre apophyses clinoïdes. Il est perforé vers son milieu par la tige pituitaire. Ici, à la place de la tente hypophysaire, s'observait un vaste orifice sensiblement circulaire, d'un diamètre de 12 à 13 millimètres. La partie postérieure de cet orifice, qui devrait être représentée par le bord supérieur de la lame quadrilatère et les apophyses clinoïdes postérieures doublées de la dure-mère, n'est plus représentée que par les trousseaux fibreux méningés dans lesquels on ne trouve pas d'os. Un tubercule osseux représente l'insertion de la lame quadrilatère sur le corps du sphénoïde. Vers le bord antérieur de cet orifice, les apophyses clinoïdes antérieures ont disparu Dans cette loge pituitaire évasée, on ne trouve plus que des vestiges de l'hypophyse. Celle-ci se trouve réduite à

(1) Les trois malades ont été opérés.

(2) Les radiographies de cet article ont été faites par M. Louis Stühl. (Service du Dr Darbois à l'hôpital Tenon.)

(3) Tumeur cérébelleuse avec rigidité parkinsonienne et lenteur de l'idéation. Cl. Vincent, Et. Bernard et J. Darquier, *Revue neurologique*, juillet 1923.

une mince lame de tissu qui coiffe en avant comme une calotte le diverticule ventriculaire. Cette calotte est plus étendue en largeur qu'en hauteur. Elle a 10 millimètres environ sur 4-5. Son épaisseur n'est pas de plus d'un millimètre. La face supérieure du sphénoïde constitue le fond osseux de la fosse hypophysaire, mince comme une feuille de papier, et fait saillie dans le sinus sphénoïdal. Au surplus, toutes les régions osseuses voisines de la selle turcique ont subi le même amincissement.

En résumé, chez notre malade, énorme dilatation du ventricule moyen, véritable anévrisme ventriculaire pourrait-on dire, qui défonce et détruit la loge pituitaire et son contenu.

Les cas de ce genre sont rares dans la littérature médicale Cushing (1), qui nous paraît être le premier à avoir étudié cette question, n'a pas de fait personnel. Il cite un cas déjà ancien rapporté par Weiglein en 1840 : « La selle turcique était entièrement déformée. A la place d'une saillie, on trouvait à son pôle antérieur une cavité, et ses faces latérales étaient effacées, mais le bord postérieur, toutefois, restait extrêmement tranchant. La fosse elle-même était extraordinairement profonde, presque sphérique, et occupée par un kyste sous tension, à contenu clair comme de l'eau, plus gros qu'une noisette et comprimant en même temps le chiasma des nerfs optiques très atrophiés.

« La paroi postérieure du rocher était entièrement résorbée par la compression de la tumeur, qui s'était développée sous la forme d'un triangle dont la base, longue d'un pouce, regardait en avant, tandis que le sommet encore plus dévié se dirigeait en arrière. Le crâne était peu épais, les pariétaux en particulier étaient minces et transparents ; il n'existait pour ainsi dire pas de diploë ; les empreintes digitales du frontal, correspondant aux circonvolutions cérébrales étaient extrêmement rugueuses au toucher et séparées par des éminences très pointues. La face orbitaire de l'os frontal était mince comme une feuille de papier. »

En France, nous ne connaissons que le fait rapporté pendant la guerre par Souques (2) à la Société médicale des Hôpitaux qui soit identique aux nôtres. Il s'agit d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux qui n'avait pu être reconnue pendant la vie et qui se manifestait par des signes d'hypertension et une hydrorrhée nasale constituée par du liquide céphalo-rachidien. A l'autopsie, outre une distension ventriculaire énorme, existait une déformation de la pituitaire. Souques s'exprime ainsi :

« La tente de l'hypophyse est déprimée en cupule et la fosse pituitaire notablement dilatée, surtout dans le sens vertical. Le lobe postérieur de la pituitaire est transformé en une cavité kystique qui semble communiquer

(1) Tumeurs du nerf auditif. Professeur Harwey Cushing (traduction Deniker et de Martel).

(2) Ecoulement spontané de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales, dans un cas de tumeur cérébrale. Souques. *Société méd. d s Hôpitaux*, 8 juin 1917.

Autopsie d'un cas de tumeur cérébrale compliqué d'écoulement spontané du liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales, et pathogénie de cet écoulement. Souques, *Société méd. des Hôpitaux*, 14 juin 1918.

par l'intermédiaire de la tige du corps pituitaire avec le troisième ventricule.

. . . .

« Le sinus sphénoïdal a disparu. Il en est de même du sinus frontal.

« La rétrodilatation du ventricule moyen et l'hypertension qui l'a produite expliquent la dépression de la tente de l'hypophyse, l'agrandissement de la fosse pituitaire et l'effacement du sinus sphénoïdal. »

On comprend que de telles altérations osseuses doivent se voir sur des clichés radiographiques de la région hypophysaire. Cushing le premier décrit et figure les modifications de l'aspect radiographique de la selle turcique au cours de certaines tumeurs de la loge postérieure, les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Il attache une telle importance à ces déformations qu'il n'omet jamais de les rechercher dans les néoplasies de cette région. Son livre contient un grand nombre d'observations avec images tout à fait démonstratives sur ce point.

En France (1), les données radiologiques sont aussi rares que les vérifications anatomiques ; les livres classiques sont muets sur ce point. A notre connaissance, Souques seul a décrit avec précision et figuré au cours d'une tumeur cérébrale le phénomène en question. Dans l'observation relatée, il écrit :

« Cet examen (radiographique) fait voir que la selle turcique est notablement dilatée. Cette dilatation porte sur tous les diamètres visibles, principalement sur le vertical, de telle sorte que la fosse hypophysaire agrandie en tous sens l'est surtout en profondeur. On distingue bien les apophyses clinoïdes qui paraissent un peu amincies.

« L'agrandissement de la fosse hypophysaire et l'effacement du sinus sphénoïdal constituent un symptôme radiographique qu'on pourrait désigner sous le nom de *signe turcique*, qu'il est important de rechercher dans les cas d'écoulement spontané du liquide céphalo-rachidien par les narines. Mais il ne se voit pas que dans les tumeurs cérébrales avec écoulement de liquide céphalo-rachidien par les narines ; il peut se voir d'une façon très prononcée dans toute autre tumeur. »

Dans les trois cas récents de tumeurs de l'angle auxquels nous faisons allusion plus haut (vérifiés par l'opération), la radiographie montrait un élargissement ou une disparition de la selle turcique. Nous reproduisons deux des images radiographiques.

La première se rapporte à une malade dont nous avons publié l'observation en décembre dernier à la Société de Neurologie avec T. de Martel. Comme on peut le voir, la selle turcique est détruite. La lame quadrilatère qui forme le troussequin de la selle n'est plus visible, ni les apophyses clinoïdes postérieures. Le fond de la selle constitué par la face supérieure du corps du sphénoïde est fortement déprimé, saillant dans le sinus sous-jacent ; si bien que la partie postérieure de ce sinus paraît comblée.

(1) Dans son livre sur les tumeurs cérébrales, M. Christiansen signale le fait dans les néoplasies de la région rolandique. Il a bien voulu nous le faire connaître, nous le remercions ici.

La seconde a trait à la malade dont nous avons rapporté l'observation avec Dénéchau dans le précédent Bulletin de la Société de Neurologie. La selle turcique apparaît sous la forme d'une grande cavité cubique largement ouverte en haut. Elle mesure 1 cm 3 de l'apophyse clinoïde antérieure à ce qu'on aperçoit de la lame quadrilatère. Celle-ci apparaît sous la forme d'une ombre légère rectiligne et non incurvée, tombant droit sur le corps du sphénoïde. Les apophyses clinoïdes postérieures ne sont plus visibles. La paroi inférieure de la loge pituitaire est enfoncée, si bien que le sinus sphénoïdal n'est plus éclairé qu'à sa partie antérieure.

Les faits que nous rapportons montrent donc, d'une façon indubitable, que certaines tumeurs de la loge postérieure du crâne sont susceptibles de modifier l'aspect anatomique et radiologique de la selle turcique.

Ce phénomène n'est point qu'une curiosité anatomique. *Un grand nombre de tumeurs de la loge postérieure sont considérées comme des tumeurs hypophysaires parce que des clichés radiographiques montrent la disparition ou la dilatation de la selle turcique.*

L'anomalie de l'image radiographique de la selle turcique conduit souvent à prendre pour des tumeurs hypophysaires certaines tumeurs de la loge cérébelleuse. Cette année même, comme nous l'avons déjà dit, trois malades atteints de tumeurs de l'angle nous ont été adressés de ce fait pour des tumeurs de la région pituitaire.

Comment l'erreur est-elle possible ?

1° Certains sujets sont observés à une telle période de l'évolution de leur maladie que les signes fonctionnels caractéristiques des néoplasies de la loge postérieure ne peuvent être mis en évidence. Souvent, c'est l'état mental qui ne permet pas d'apprécier la sensibilité auditive ou l'harmonie des mouvements ; les malades sont si obnubilés qu'ils ne répondent à aucune excitation sensitive ou sensorielle, sauf à celles qui sont douloureuses. Souvent ils ne comprennent pas ce qu'on leur demande. Il en était ainsi chez la malade de Souques, dont nous avons relaté l'observation ; il en était ainsi chez une de nos malades avant la trépanation décompressive. Chez le sujet dont nous présentons la pièce anatomique, les troubles mentaux et la raideur n'avaient pas même permis de soupçonner qu'il s'agissait d'une tumeur cérébelleuse.

2° Dans une autre série de faits, le diagnostic était possible. Les signes propres aux tumeurs de la loge postérieure existent, mais on n'apprécie pas à leur juste valeur les troubles acoustiques, la titubation, l'imprécision des mouvements. Beaucoup de médecins, et même de neurologistes, sachant quel retentissement à distance peut avoir une tumeur cérébrale, aiment mieux se fier aux signes physiques qu'aux signes fonctionnels pour localiser la néoplasie cérébrale. Notre exemple montre que certains signes physiques sont aussi trompeurs que certains signes fonctionnels.

Conclusion. — Au cours des syndromes d'hypertension intracranienne, particulièrement dans ceux qui sont liés à une tumeur de la loge cérébrale postérieure, il existe souvent une dilatation anévrismatique du plancher

du 3e ventricule qui écarte ou détruit les parois de la selle turcique.

La dilatation ou la destruction de la selle turcique n'est donc pas à elle seule un signe de tumeur hypophysaire.

Cette dilatation ou destruction ne doit pas faire écarter le diagnostic de tumeur extrapituitaire, de tumeur de la loge cérébrale postérieure particulièrement. Les signes fonctionnels propres aux néoplasies de la région, justement appréciés, ont ordinairement plus de valeur localisatrice que les signes radiologiques.

Contribution au traitement des tumeurs du corps pituitaire, par M. Clovis Vincent, médecin de l'Hôpital Tenon.

A la séance de mai dernier, notre collègue Roussy faisait part à la Société des résultats obtenus grâce à la radiothérapie profonde chez plusieurs de ses malades atteints de tumeur hypophysaire. Chez trois d'entre eux, l'amélioration persistait depuis plus d'un an.

Nous présentons aujourd'hui un homme atteint d'une tumeur pituitaire, chez lequel l'application des rayons pénétrants a produit une telle transformation qu'il a pu reprendre son pénible métier de vigneron.

Voici les détails de l'observation :

Le malade est un homme de 39 ans, vigneron en Champagne. Il se présente à nous pour la première fois le 17 janvier 1924. Il se plaint d'une céphalée très vive, d'une baisse de la vision d'une fatigue générale qui l'empêche de travailler. Ces phénomènes, joints à son facies acromégalique, font immédiatement penser à une tumeur de l'hypophyse.

Le début de la maladie paraît remonter à cinq ans environ (1919). A cette époque, il aurait commencé à souffrir d'une façon assez continue de la tête et du cou. Peu après, il s'est aperçu que ses mains grossissaient. En 1923, une certaine baisse de la vue, des vertiges, se sont ajoutés à ces maux.

Etat au 17 janvier 1924. — L'acromégalie est le symptôme qui frappe dès l'abord. Il a, nous l'avons dit, commencé à attirer l'attention entre les années 1919 et 1923. A ce moment, il ressentit des élancements dans les deux membres supérieurs, de l'engourdissement dans les mains, en même temps qu'il constatait qu'elles augmentaient de volume, devenaient raides et maladroites. Dans le même temps, les mêmes phénomènes se passaient au niveau des pieds, tandis que la tête et surtout la face s'hypertrophiaient. Cependant sa femme affirme qu'avant la guerre, il présentait déjà plus qu'ébauchées, nettement marquées, toutes les déformations dont nous parlons ; elle l'a toujours connu avec de grosses mains, des bosses frontales développées et une mâchoire inférieure un peu saillante.

Au moment où nous examinons le malade, la face est tout à fait caractéristique. Les bosses frontales sont fortement marquées et proéminentes. Le nez est gros, épaté. Les angles des mâchoires sont fortement accusés, le menton fortement saillant.

La langue est épaisse, large, beaucoup plus volumineuse que normalement. Les mains sont augmentées de volume et sont plus épaisses, plus larges que normalement, ce sont de véritables battoirs ; il nous dit que la largeur de ses gants qui était de 9 cm. au moment de son mariage est maintenant de 11 cm. ; elles sont raides, malhabiles. Les pieds présentent une hypertrophie de même aspect. La taille du malade s'est elle-même un peu modifiée ; elle était de 1 m. 61 au moment de son service militaire ; elle est augmentée de un centimètre à l'heure actuelle ; le malade nous a fait cette déclaration spontanément, car le phénomène l'étonnait beaucoup. Il existe un certain degré de scoliose de la colonne vertébrale, sans cyphose marquée ; notons cependant que

le dos est arrondi, que le sternum est un peu saillant à sa partie inférieure et que la base du thorax est élargie. L'extrémité des clavicules est plus grosse que normalement.

Le malade souffre de la tête d'une façon presque continue, la céphalée est augmentée par les efforts, par l'exposition au froid ; elle suffirait à l'empêcher de travailler ; elle s'accompagne d'une sensation de tension douloureuse du cou très pénible.

Il existe des vertiges. Spontanément, le malade nous dit qu'il a une tendance à tomber du côté droit. La recherche du vertige voltaïque montre qu'il existe une inclinaison et rotation unilatérale droite : + à droite = rotation et inclinaison, + à gauche = ni rotation ni inclinaison. On note encore des bourdonnements dans l'oreille gauche, un certain degré de surdité du même côté.

A ces phénomènes s'ajoutent des troubles de la vue. La vue a commencé à baisser en mai 1923, et c'est ce qui l'a décidé à consulter.

Examen oculaire. — La motilité oculaire externe est normale. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

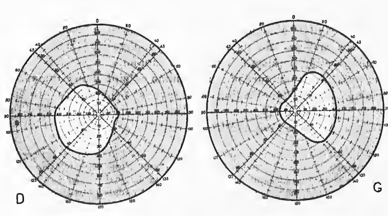


Fig. 1.

Fond d'œil :
O. G. papille un peu trouble ;
O. D. papille très trouble, étalée, proéminente.
Acuité visuelle :
O. D. 10/10 sans correction.
O. G. 4/10 avec — 2 — (1,50) vertical.
Champ visuel :
Normal pour le blanc ;
Trouble pour les couleurs :
Rouge : en dehors, normal O. D. O. G.
— en dedans, rétréci O. D. 20° O. G. 15°.
Vert : en dehors O. D. 20°.
— en dedans O. G. point de fixation.

Examen radiographique. — Nous avons noté déjà l'épaississement des os du crâne, l'élargissement des sinus frontaux : nous n'y reviendrons pas. La selle turcique est de dimensions normales. Les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures sont nettement marquées sur le cliché et ne sont pas séparées l'une de l'autre par un intervalle supérieur à 2 mm. ; le diamètre sagittal de la fosse n'est pas supérieur à 8 mm.

Pas de modification des réflexes tendineux et cutanés.

Aucun autre signe de la série hypophysaire. Pas de diabète. Pas de polyurie. Pas de modification des organes génitaux et des poils.

Immédiatement le malade est soumis à la radiothérapie pénétrante. Il y aura plusieurs séries d'application jusqu'en 1926 ; nous les préciserons plus loin.

Dès le mois de juin 1924, il existe une amélioration très nette de la vision :

14 juin 1924. Etat des yeux.

Amélioration ophtalmoscopique :

O. D. papille beaucoup moins étalée et proéminente.

O. G. papille presque normale.

Champ visuel : très grande récupération pour le rouge : 50° externe, 30° interne O. D. O. G. au lieu de 30° et 20°.

Pour le vert, amélioration, mais moins étendue.

Acuité visuelle : O. D. 10/10 ; O. G. 7/10.

17 juin 1925. — Etat des yeux.

Acuité visuelle O. D. G. sans variation. O. D. 10/10 ; O. G. 7/10.

Champ visuel sans variation.

Fond d'œil :

Papilles, surtout à droite, un peu effacées, pâles, mais bords nets (aspect ordinaire de la papille après l'œdème papillaire).

24 juin 1926. — Actuellement les phénomènes les plus gênants que présentait cet homme ont disparu : symptômes d'hypertension, troubles oculaires sont nuls ou presque nuls. L'acromégalie même est, semble-t-il, en voie de régression. Il n'existe plus de céphalée, plus de tension de la nuque. Le malade ne se plaint plus de vertiges. L'acuité visuelle, le champ visuel, l'état des papilles sont tout proches de la normale. Voici d'ailleurs les détails de l'examen oculaire :

Pupilles égales et réagissant bien, légèrement irrégulières.

Motilité des globes normale, mais dans les positions extrêmes droite et gauche il y a un nystagmus rotatoire gauche à secousses rapides.

Fond d'œil :

O. D. papille rosée, à bords un peu élargis et flous, sans excavation physiologique, entourée d'un petit halo gris ; les veines sont dilatées, mais non tortueuses ; il n'y a pas de surélévation actuelle de la papille, pas de coudes des vaisseaux.

O. G. papille même aspect mais un peu moins marqué.

Acuité visuelle : O. D. 10/10 ; O. G. 9/10.

Champ visuel normal pour le blanc et les couleurs, sauf encoche en haut tenant à la saillie des sinus frontaux.

Au dire du malade, même les déformations de la face, des mains, des pieds, sont moindres qu'elles n'étaient autrefois. Les mains particulièrement auraient diminué de volume ; elles seraient moins larges, moins épaisses, en tous cas beaucoup plus souples et plus maniables. Même les bosses frontales et le nez, si l'on en croit sa femme, se seraient atténués dans une certaine mesure

L'état général s'est grandement amélioré. Les forces sont revenues. Cet homme, autrefois un très grand malade, qui avait dû cesser toute occupation, a repris son métier (il est vigneron et travaille toute la journée). Rien ne saurait mieux montrer, à notre avis, la transformation qui s'est produite sous l'influence des rayons X et qui persiste depuis maintenant bientôt un an.

Traitement radiothérapique. — Du 9 février 1924 au 30 juillet 1925, le malade a reçu, en trois séries, environ 25.000 R. Voici les détails de l'application :

1e série : 9 février 27 mai 1924.

9 février	1924	Région temporale gauche	40	minutes
16 février	1924	— — droite	40	—
23 février	1924	— frontale de face	40	—
15 mars	1924	— temporale gauche	1	heure
22 mars	1924	— — droite	1	—
29 mars	1924	— frontale de face	1	—
29 avril	1924	— temporale gauche	1	heure
6 mai	1924	— — droite	1	—
27 mai	1924	— frontale de face	1	—

Environ 9.000 R.

(Réglage donnant les 1.000 R en 53 minutes).

2e série : 25 septembre-29 novembre 1924.

25 septembre 1924	Région temporale	droite	12	minutes	1.000 R
3 octobre 1924	—	— gauche	13	—	1.000 R
10 octobre 1924	—	— droite			500 R
17 octobre 1924	—	— gauche	20	—	1.500 R
25 octobre 1924	—	— droite	20	—	1.500 R
14 novembre 1924	—	occipitale	10	—	750 R
20 novembre 1924	—	—	10	—	750 R
29 novembre 1924	—	—	10	—	750 R
					7.750 R

EE 40, Filtre 0,8 Cu + 2 Al, Champ à la peau Φ. Intensité 4,5, Distance focale, 30.

3e série du 10 juillet au 30 juillet 1925.

10 juillet 1925	Région temporale	droite	12	minutes	1.000 R
13 juillet 1925	—	— gauche	13	—	1.000 R
15 juillet 1925	—	— droite	12	—	1.000 R
17 juillet 1925	—	— gauche	20	—	1.500 R
22 juillet 1925	—	— droite	20	—	1.500 R
24 juillet 1925	—	occipitale	10	—	750 R
28 juillet 1925	—	—	10	—	750 R
30 juillet 1925	—	—	10	—	750 R
					8250 R

EE Ampoule 40, Filtre 0,8 Cu + 2 Al. Champ à la peau Φ. Intensité 4,5, Distance focale 30.

Le traitement radiothérapique, particulièrement au cours de la seconde série d'applications, a été suivi de fortes réactions. Le malade a été obligé de s'aliter. Les troubles ont consisté en céphalée, vertiges, vomissements. Il est même survenu une toux quinteuse se produisant surtout au cours d'un repas ou en buvant et que n'explique aucune altération laryngée périphérique.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. — Opérations de Cushing par la méthode de Th. de Martel, par MM. Clovis Vincent et D. Dénéchau, d'Angers.

La malade que nous présentons a été opérée il y a un mois d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Il ne s'agissait pas d'une tumeur du nerf acoustique, mais sans doute d'une tumeur cérébelleuse à evolution vers l'angle. Cette tumeur n'était pas un gliome, mais vraisemblablement une cholestéatome. Elle s'est accompagnée d'une paralysie faciale très prononcée et de troubles mentaux.

Histoire de la maladie.

Valentine Th..., 33 ans. Rien à signaler dans son enfance. La maladie aetuelle aurait débuté en 1915 par de la céphalée et une démarche ébrieuse, sans vomissement ni trouble sensitif; puis la paralysie faciale gauche survint et s'accentua. Cependant la malade pouvait continuer à marcher et à travailler. Depuis novembre 1925, les troubles de l'équilibre s'accentuèrent, rendant toute marche et toute occupation impossibles.

Etat actuel (avril-mai 1926). — Dès l'abord, on se rend compte que l'état mental de la malade est très troublé, et cela contribuera à rendre certaines explorations difficiles

ou impossibles. Pendant l'examen, elle parle sans arrêt et sans qu'il lui ait été posé de question. Elle suit ses idées. Particulièrement, elle répète d'une façon incessante qu'elle veut retourner immédiatement chez elle. On a beau lui expliquer qu'elle est venue à Paris pour y être soignée, qu'elle s'en ira bientôt ; rien n'y fait ; elle continue et sur ce thème elle en brode d'autres. On dirait un enfant sauvage dont on ne peut toucher la raison. Sa mémoire est conservée.

L'examen décèle principalement chez cette malade :

Des troubles oculaires ;

Des troubles dans le domaine de la VIIIe paire et des nerfs craniens voisins ;

Des troubles cérébelleux.

1° *Troubles oculaires.* — Exophtalmie à gauche surtout. Anesthésie cornéenne presque complète à gauche, moins marquée à droite. Mouvements de latéralité très diminués à gauche ; se font mieux à droite, sans être normaux.

Secousses nystagmiques à grandes oscillations, lentes, plus manifestes dans le regard à droite que dans le regard à gauche, plus rapides dans les mouvements d'élévation.

Légère infection périkératique de l'œil gauche, imputable au défaut d'occlusion des paupières.

Pupilles égales. Réflexes photomoteurs normaux.

Fond d'œil. Papille gauche : type d'atrophie postœdémateuse. Il existe encore un peu d'œdème. Papille droite : stase papillaire avec début d'atrophie optique. Il semble exister encore une certaine hypertension céphalo-rachidienne.

V. O. D. = 4/10.

V. O. G. = voit les mouvements de la main.

Champ visuel assez bon, O. D.

2° *Troubles dans le domaine de la VIIIe paire et des nerfs craniens voisins.*

Paralysie faciale périphérique gauche avec perte du tonus, des mouvements volontaires ; absence d'occlusion des paupières ; signe de Ch. Bell et du peaucier ; abolition de la contractilité faradique.

Troubles dans le domaine de la Ve paire. On ne peut savoir s'il a existé ou non des douleurs faciales. Actuellement, le réflexe cornéen gauche est à peu près aboli. Le masseter gauche est paralysé ; la malade dit d'ailleurs qu'elle mastique moins fort de ce côté.

Troubles dans le domaine de la VIIIe paire. Ils portent sur l'appareil cochléaire et l'appareil vestibulaire.

Troubles cochléaires. Si l'on ne faisait un examen systématique des deux oreilles, la surdité pourrait passer inaperçue. En effet, la malade, interrogée sur ce point, affirme ne percevoir ni bourdonnement, ni sifflement dans l'une ou l'autre oreille ; elle dit bien entendre. Cependant, l'examen montre une abolition complète de l'ouïe du côté gauche. L'état mental de la malade est trop troublé pour qu'il soit tenu compte des détails. Mais en annulant l'audition à droite avec l'assourdisseur de Barani, la malade cesse d'entendre même la voix criée du côté gauche.

Les épreuves vestibulaires, statiques, ne sont pas praticables ici.

L'épreuve calorique de Barani montre le labyrinthe inexcitable à gauche : l'irrigation froide, même prolongée, ne détermine ni vertige, ni nystagmus. Le vertige calorique est normal à droite.

3° *Troubles cérébelleux.* — La malade présente de très gros troubles cérébelleux. Ils frappent dès l'abord.

La malade ne se maintient guère debout que si ses mains s'accrochent aux choses voisines. Cependant, si on l'aide à trouver une position d'équilibre, elle peut garder sans l'aide des membres supérieurs l'attitude verticale ; elle n'oscille même pas. Si alors on la pousse même légèrement, elle est incapable de se rattraper. Les grands mouvements désordonnés que font alors les bras rendent la chute plus maladroite.

Elle ne peut marcher sans s'appuyer ou s'accrocher. Elle porte en avant, d'une façon démesurée, l'un des membres inférieurs, tandis que la partie supérieure du tronc reste en arrière. Elle tomberait si à ce moment on ne la tenait. Cette asynergie entre les mouvements du membre inférieur et du tronc est surtout marquée à gauche.

Le membre supérieur et le membre inférieur gauches présentent des troubles considérables des fonctions cérébelleuses. On observe tremblement, adiadococinésie, dysmétrie, asynergie. Aucun de ces phénomènes n'augmente dans l'occlusion des paupières.

A noter que dans le geste de porter l'index au nez, le doigt dévie toujours du côté gauche.

Aux membres supérieur et inférieur droits, on note les mêmes phénomènes qu'à gauche ; ils sont moins accusés, mais certains.

La force segmentaire des quatre membres est bonne. Les réflexes tendineux non polycinétiques. Pas de clonus. Réflexe cutané plantaire en extension des 2 côtés.

Les sensibilités thermique, tactile, profonde, ne sont pas troublées, au moins grossièrement.

Intervention le 15 mai 1926. — Opération de Cushing. Position assise ; anesthésie locale. Ouverture des deux loges cérébelleuses et section de la faux du cervelet (cette façon de faire permet l'exploration facile des deux angles.)

On trouve dans l'angle ponto-cérébelleux gauche une tumeur très différente des tumeurs du nerf acoustique. C'est une masse blanche, grosse comme une petite noix, développée en haut à l'intérieur du lobe gauche du cervelet et non en suivant la VIII[e] paire. Le conduit auditif interne est libre de toute néoformation. Morcelée à la curette, elle apparaît comme complètement avasculaire ; elle ne saigne pas. Les fragments retirés, blanc mat, ont l'aspect et la consistance du chou-fleur cuit ; ils donnent l'impression d'être un peu onctueux. On vide presque tout le lobe gauche du cervelet.

La masse retirée est le volume d'une petite mandarine.

Suites opératoires simples, et au bout de quinze jours la malade peut se lever.

Vers le vingtième jour, il se produit, dans la région de l'hémisphère cérébelleux évidé, un gros kyste céphalo-rachidien qui soulève la peau. On le vide par ponction. Le liquide contient des polynucléaires intacts. Le kyste se reforme. On le laisse se résorber lentement.

Actuellement, la malade est debout. On ne saurait s'attendre à une très grosse amélioration des troubles cérébelleux, puisque l'ablation de la tumeur a consisté à détruire une partie de l'appareil cérébelleux. Cependant, aux dires de ceux qui n'ont pas vu la malade depuis longtemps, son état mental s'est amélioré.

Examen histologique des fragments.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un cholestéatome.

En fin de séance, la société s'est constituée en comité secret pour lecture du compte rendu financier et moral de la VII[e] Réunion neurologique internationale, ainsi que de la liste des candidatures adressées pour les élections de fin d'année.

Candidatures nouvelles aux élections de fin d'année

A. — *Comme membres titulaires* :

M. Strohl, comme professeur à la Faculté de médecine de Paris ; M. Moreau comme médecin des hôpitaux ; M. Monbrun, comme ophtalmologiste des hôpitaux ; M. Pierre Mathieu, présenté par MM. Pierre Marie et Guillain ; M. Périsson, présenté par MM. Guillain et Babonneix ; M. Girot, présenté par MM Pierre Marie et Guillain ; M. Santenoise, présenté par MM. Claude et Tinel.

B. — *Comme membres correspondants nationaux* :

M. Bourdillon (de Marseille), présenté par M. Babinski ; M. Reboul-Lachaux (de Marseille), présenté par MM. Henri Roger et Crouzon ; M. Dénéchau (d'Angers), présenté par MM. Clovis Vincent et de Martel.

C. — *Comme membres correspondants étrangers* :

M. Conos (de Constantinople), présenté par M. Crouzon ; M. Mussio-Fournier, présenté par MM. Souques et Alajouanine ; M. Ayala (de Rome), présenté par MM. Guillain et Crouzon ; M. Rodolphe-Ley (de Bruxelles), présenté par MM. Léri et Crouzon ; M. Giacinto Viola, présenté par MM. Sicard et Néri ; M. Agostini, présenté par M. Laignel Lavastine ; M. de Souza (de Rio de Janeiro), présenté par Mme Dejerine et M. Faure-Beaulieu ; M. Lugaro (de Turin), présenté par MM. André Léri et Crouzon.

SOCIÉTÉS

Société de Psychiatrie

Séance du 24 juin 1926.

Guérison d'un cas de psychose de Korsakoff.

MM. Lévy-Valensi et Julien Marie présentent un cas de guérison du syndrome de Korsakoff et se demandent si ces cas sont fréquents, car tous les cas qu'ils ont observés ne guérissaient pas, contrairement à l'opinion classique d'après laquelle cette affection est souvent curable.

Psychose périodique chez une hérédo-syphilitique. Idées obsédantes au cours d'un accès mélancolique.

MM. Laignel-Lavastine et Valence présentent une malade de 31 ans qui en est à son troisième accès de dépression mélancolique. Un des accès, au cours duquel on avait trouvé le Wassermann sanguin légèrement positif, avait bénéficié du traitement antispécifique. L'accès actuel est caractérisé par l'importance des préoccupations obsédantes à thème non délirant et il paraît devoir également céder au traitement spécifique.

Les acides aminés urinaires dans l'épilepsie.

M. Raffin établit que, dans l'ensemble, les débits journaliers sont normaux, mais plus forts les jours de crises. Les variations horaires sont plus considérables qu'à l'état normal et il se fait une décharge considérable pendant la crise. Ces irrégularités sont étroitement liées au déséquilibre acido-basique et aux mouvements de l'eau.

M. Tinel rappelle que les variations de l'alcalose à l'hyperacidose se font avec une grande rapidité, l'alcalose précédant la crise.

M. Laignel-Lavastine insiste sur les rapports du pH et de l'élimination de l'eau.

Les vols de « jouissance momentanée » et, en particulier ceux d'automobiles.

M. Ceillier propose ce nouveau terme pour qualifier un délit, qui devient extrêmement fréquent, et qui consiste à s'emparer d'un objet, généralement une automobile, pour en jouir pendant quelques heures, puis à le restituer ou, plus souvent à l'abandonner. Le délit s'observe surtout chez des jeunes gens de la classe aisée, qui ne sont pas nécessairement des pervers, mais des déséquilibrés dont l'instabilité et l'inadaptabilité sociale se manifestent successivement au collège, au régiment et dans la vie civile.

Présentation de malade. Accidents pithiatiques.

MM. Dufuoy et Tinel présentent une malade qui avait eu il y a quatre ans des accidents pithiatiques, à la suite d'une émotion et qui avait été guérie par persuasion. De nouveau, après une émotion, cette femme a présenté des mouvements choréiformes que les auteurs se proposent de faire disparaître par le torpillage.

M. Heuyer se demande si les mouvements observés, qui sont parfaitement rythmiques ne seraient pas plutôt la conséquence d'une encéphalite épidémique passée inaperçue.

M. Claude se demande s'il n'y a pas des états purement fonctionnels des noyaux de la base se traduisant par des symptômes analogues à ceux des lésions de ces noyaux. Il rappelle des cas de coexistence d'encéphalite et d'hystérie s'expliquant peut-être par un dynamisme fonctionnel. D'ailleurs on connaît des améliorations d'accidents postencéphalitiques survenus à la suite d'nn torpillage ou d'une émotion.

M. Dumas rappelle qu'il n'y a pas de phénomène plus organique que l'émotion.

Etude d'un cas de délire hallucinatoire avec obsessions.

MM. Targowla, Lamache et Lignières donnent l'observation d'une persécutée classique avec hallucinations nombreuses de persécution et de défense. En même temps que ces hallucinations, se mêlant à celles-ci, elle a eu des obsessions à caractère génital. Cette observation pose, à nouveau, les rapports entre l'obsession et le délire.

M. Arnaud fait remarquer que le plus souvent l'obsession est primitive et précède le délire.

M. Cellier rappelle que, dans les cas où l'obsession se transforme en hallucination, il s'agit presque toujours de la variété dite « hallucination psychique ».

André Ceillier.

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales.

Séance du 23 juin 1926.

Polynévrite alcoolique avec phénomènes vestibulaires et cochléaires,

par G. Cambrelin et G. Hidguet.

Les auteurs présentent l'étude clinique et démontrent les troubles vestibulaires d'une malade atteinte de polynévrite alcoolique avec perturbations de la VIIIe paire. Après avoir résumé la littérature peu nombreuse d'ailleurs, sur les névrites alcooliques de la VIIIe paire, ils insistent sur les particularités du cas nouveau qu'ils apportent, le quatrième actuellement connu : atteinte tardive du nerf vestibulaire, atteinte plus précoce du nerf auditif, syndrome d'hypoexcitabilité labyrinthique global, rapidité de la récupération fonctionnelle au cours du sevrage. Ce mémoire sera publié *in extenso* dans le *Journal de Neurologie*.

Un cas de paralysie faciale, phénomène avant-coureur d'un zona otique, par J. HELSMOORTEL Junior.

(Démonstration remise à la séance prochaine.)

Angiospasmes cérébraux. Essai de classification et de pathogénie, par F. BREMER et H. COPPEZ.

Les auteurs ont présenté à plusieurs reprises des observations de scotome hémianopsiques subsistant définitivement après des attaques de migraine ophtalmique. Ils présentent aujourd'hui une étude d'ensemble de ces claudications corticales et en proposent une classification nouvelle.

Un premier groupe d'observations comprend les angiospasmes par endartérite. La claudication intermittente médullaire de Dejerine est fréquemment liée à une artérite syphilitique de l'axe spinal. Il en est de même pour la claudication cérébrale.

Un second groupe comprend les vasospasmes d'origine toxique endogène dont ceux du mal de Bright sont les plus connus.

Un troisième groupe range les angiospasmes par intoxication exogène : intoxication unique et peut-être, mais ceci n'est pas absolument certain, nicotinique.

Un quatrième groupe comprend des vaso-spasmes de la migraine.

Un cinquième groupe ceux de la maladie de Raynaud dont les auteurs apportent une belle observation personnelle.

Un sixième groupe, le plus intéressant mais aussi le plus mystérieux, comprend ces cas de claudication corticale grave où une hémiplégie transitoire, parfois avec aphasie, alexie, hémianopsie s'installe sans que l'examen somatique permette de mettre en évidence autre chose qu'une excitabilité et une émotivité très grande. Les auteurs ont pu suivre récemment deux nouveaux cas de cette catégorie.

Ils insistent sur la situation très particulière des vaisseaux encéphaliques, vaisseaux sans innervation vaso-motrice, insensibles à l'adrénaline, et cependant doués de réflexes vasculaires puissants, réagissant à des modifications humorales avec une sensibilité exquise et montrant toute l'importance de ces angiospasmes dans le problème de l'épilepsie. Ils indiquent la médication symptomatique héroïque : benzoate de benzyle associé à une médication sédative générale (gardénal) dont ils ont obtenu d'excellents résultats.

LUDO VAN BOGAERT.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Le centième anniversaire de la naissance de Charcot, par Stefan K. PIENKOWSKI. *Neurologie Polonaise,* t. 8, n° 3-4, p. 189, 1925.

Cet article consacré à la mémoire de Charcot résume sa vie et ses œuvres, et montre quelle a été l'influence du créateur de la neurologie moderne sur le développement des sciences médicales.

L'auteur s'efforce de faire saisir les caractères distinctifs de l'esprit du maître, son talent intuitif, sa manière synthétique de penser, ses élans artistiques ; l'équilibre harmonieux des hautes qualités individuelles du Fondateur de l'Ecole de la Salpêtrière, animateur de plusieurs générations de savants, assure l'immortalité de son nom.

E. F.

Handbuch der Neurologie des Ohres, publié sous la direction du Pr G. ALEXANDER et du Pr O. MARBURG, volume III, Urban et Schwarzenberg, 1926.

J'ai déjà analysé dans la *Revue neurologique* les premiers volumes de cet important Traité de Neurologie de l'oreille. Dans le tome qui vient de paraître, le Pr Marburg a longuement étudié les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, du cervelet, de la protubérance, des tubercules quadrijumeaux, le Pr Denk la chirurgie des tumeurs cérébrales, E. Pollak le rôle de l'appareil vestibulaire dans les dyskinésies et les dystonies. Une grande partie de l'ouvrage est consacrée aux troubles auriculaires dans les névroses et les psychoses, à l'influence sur l'appareil cochléo-vestibulaire des affections des glandes à sécrétion interne.

Le traité de Neurologie de l'oreille du Pr G. Alexander et du Pr O. Marburg, dont les différents chapitres sont rédigés par des spécialistes d'une grande compétence, comble une lacune dans la littérature neurologique ; il rendra incontestablement de très réels services aux neurologistes et aux otologistes. J'exprimerai au sujet de cet ouvrage un seul regret, celui de constater que de nombreux collaborateurs ne mentionnent qu'avec une extrême parcimonie la littérature française et anglaise ; il me semble que de tels traités, d'une haute portée scientifique, devraient avoir toujours des références bibliographiques internationales complètes.

GEORGES GUILLAIN.

Syndromes des nerfs de la queue de cheval, par J.-N. PÉRON, *Thèse de Paris,* 1926. A. Legrand, éditeur.

Depuis la thèse de Dufour en 1896, il n'existe guère en France de travaux d'ensemble concernant les syndromes des nerfs de la queue de cheval ; la pathologie de guerre a

montré la fréquence des blessures de la région, et a permis d'en préciser les caractères et le pronostic. Dans un travail d'ensemble, Péron reprend à l'aide des précisions fournies par une sémiologie nerveuse précise l'étude des divers syndromes pathologiques liés à la déficience des racines lombaires et sacrées. Les renseignements fournis par la ponction lombaire, par la radiographie simple ou associée au lipiodol, sont largement utilisés actuellement pour affirmer l'existence d'une tumeur, d'une syphilis, d'une réaction inflammatoire radiculaire.

S'appuyant sur une classification étiologique, l'auteur insiste d'abord sur les syndromes traumatiques de la pratique civile, liés à une fracture du rachis lombaire ou du sacrum : ils présentent du reste une évolution régressive d'un pronostic relativement bon.

Les tumeurs de la queue de cheval sont peu fréquentes, ou du moins paraissent souvent méconnues : l'épisode radiculaire initial engendre un syndrome douloureux tout à fait caractéristique souvent méconnu : les malades incriminent une sciatique ou des douleurs pelviennes qui les mènent souvent à consulter le chirurgien et l'urologue.

Le caractère des douleurs, l'abolition précoce des réflexes achilléens, les troubles sphinctériens doivent amener les médecins à faire systématiquement la ponction lombaire ; celle-ci donne toujours une réponse anormale : le liquide est souvent jaune et peut coaguler spontanément. Quand la tumeur obstrue le cul-de-sac arachnoïdien, la ponction est blanche.

L'arrêt du lipiodol permet de préciser le siège de la tumeur et d'envoyer avec certitude la malade au chirurgien. Les résultats opératoires, envisagés d'après les statistiques surtout étrangères dépendent surtout du volume de la tumeur et des possibilités d'extirpation.

La syphilis spinale inférieure se caractérise par l'atteinte simultanée de plusieurs racines et par l'intensité très anormale des réactions biologiques ; elle cède remarquablement au traitement spécifique.

Dans divers chapitres sont envisagés les syndromes de la queue de cheval que réalisent le mal de Pott lombo-sacré, le cancer vertébral secondaire, le rhumatisme chronique ostéophytique.

Enfin l'étude des réactions méningés localisées : arachnoïdite, kyste méningé, constitue un chapitre nouveau qui a particulièrement bénéficié de l'épreuve du lipiodol.

Un chapitre de diagnostic et de traitement complète cette étude minutieuse et documentée qui s'appuie sur de nombreuses observations personnelles prises dans le service du Professeur Guillain à la clinique des maladies du système nerveux de l'hospice de la Salpêtrière et s'agrémente d'une belle iconographie en particulier radiographique.

André Thévenard.

Nervous and mental disorders from birth through adolescence, par Sachs et Hausman. Paul Hoeber, édit., New-York, 1926. 1 volume de 861 pages avec 110 illustrations dont 3 planches hors texte (une en couleurs).

Il ne s'agit pas ici d'une nouvelle édition du traité des maladies nerveuses des enfants, de Sachs, dont la deuxième édition a été publiée en 1905. C'est un nouveau livre publié avec la collaboration de Louis Hausman, dans lequel une nouvelle division a été adoptée ; dans lequel différents chapitres ont été profondément modifiés par les acquisitions nouvelles, et les auteurs y ont exposé leurs vues personnelles.

La première partie contient la structure du système nerveux et ses rapports avec les fonctions et les méthodes d'examen ; il est dû spécialement au D. Hausman.

Puis viennent les descriptions des maladies du nouveau-né, de la paralysie spinale infantile, de la paralysie cérébrale infantile, de l'hydrocéphalie, des méningites, de la syphilis nerveuse, des atrophies musculaires progressives, de la sclérose en plaques, des tumeurs, abcès, etc. Le lecteur trouvera dans ce remarquable traité l'exposé des affections héréditaires et familiales (Friedreich, hérédo-ataxie cérébelleuse, maladie de Little, maladie de Tay-Sachs, encéphalite périaxile diffuse de Schilder, aplasie axiale extra-corticale de Pelizaeus-Merzbacher). Il trouvera également une description complète des maladies dues à des troubles du développement du système nerveux central, un chapitre très important sur les troubles endocriniens, les troubles vaso-moteurs et les trophonévroses, etc.

Enfin la cinquième partie du livre qui a trait aux troubles mentaux commence par un chapitre traité par Sachs lui-même sur l'enfant normal, le jeune homme normal, son développement et son éducation : il suit l'enfant dans son développement psychologique pendant l'allaitement et de la période préscolaire, à l'école, à la puberté et à l'adolescence et montre à ce propos les dangers de la psychanalyse.

Il est impossible dans un compte rendu succinct de montrer l'abondance de la documentation de ce bel ouvrage. L'énumération rapide qui a été faite ci-dessus, la compétence et l'expérience de Sachs sur ces matières permettront cependant de se rendre compte qu'il s'agit là d'une étude sur les maladies nerveuses des enfants auquel nul autre ouvrage ne peut être comparé à l'heure actuelle et auquel devront se reporter couramment les neurologistes et les pédiatres. O. Crouzon.

Psychopathologie sociale. Education. Service militaire. Assistance, par Henri Damaye. Félix Alcan, éditeur, Paris, 1926.

L'auteur a étudié en psychiatre les grands problèmes sociaux et en particulier l'esprit et l'organisation des collectivités qui exercent une influence prépondérante ou décisive sur la mentalité de l'individu, ainsi que les principales puissances qui façonnent ou orientent l'homme : l'école, la religion, le service militaire.

Il montre comment la sociologie peut être éclairée par la neuropsychiatrie et combien les horizons peuvent être élargis de ce fait dans le domaine de l'hygiène, de la prophylaxie et de l'assistance. La diversité des sujets traités en rend difficile une analyse succincte ; on ne jugera par quelques-uns des titres des chapitres : les tares mentales causes du paupérisme, concours de mémoire et stérilisation intellectuelle, lacunes et erreurs de l'enseignement secondaire à l'école unique, l'école confessionnelle, le catholicisme et les besoins religieux de notre époque, le grade dans les services de l'armée, comment on fait naître la guerre, devoirs de l'Etat envers les soldats, le patriotisme et ses déviations, situation embryonnaire des asiles d'aliénés, les malades travailleurs des asiles et hospices, débilités morales et thérapeutique, la peine de mort, etc.

L'auteur s'efforce de mettre en évidence tout ce qui, dans la société moderne, contrarie la conservation de la famille et de la race, après avoir compromis plus ou moins celle de l'individu et montre tous les défauts qui portent préjudice à l'ordre social et mènent parfois à des cataclysmes comme les guerres ou les révolutions.

R.

Psychologie pathologique, par H. Wallon. Félix Alcan, Paris 1926.

La psychopathologie a le même terrain d'études que la psychiatrie, mais elle s'en distingue par son objet. Alors que la psychiatrie recherche la connaissance et l'explication des maladies, la psychopathologie étudie les symptômes morbides pris en eux-mêmes, leurs conditions et leurs conséquences psychologiques.

L'auteur étudie dans son livre les causes du point de vue de la psychopathologie, les degrés et formes du psychisme, les déficits mentaux, la productivité morbide et les troubles du fonctionnement psychique. Il montre que la psychopathologie a cet intérêt de dissiper les illusions de la conscience normale, en constatant la diversité des facteurs et des mécanismes qui règlent l'intelligence normale et en faisant apparaître les altérations qui surviennent par déficience, par régression ou par déréglage fonctionnel. R.

Psychologie neurale, par Pierre-Jean, Félix Alcan, Paris, 1926.

L'auteur avait étudié précédemment dans sa *Psychologie organique* l'analyse des phénomènes de la vie organique des végétaux et des animaux. Dans sa *psychologie neurale*, il étudie la psychologie des systèmes nerveux. Il lui restera à étudier les problèmes relatifs à la descendance (hérédité, origine des caractères, fécondation, vieillesse).

L'auteur envisage plus spécialement la psychologie de l'homme : conscience, mémoire, intelligence, inconscient, instinct, rire, mouvements, perceptions, sensations, affectives, opinions et morales.

Il termine par un exposé de sa théorie de la conscience : la conscience qui veut être, qui veut vivre est aussi le seul élément irréductible des faits de la vie et en explique l'unité. La conscience qui veut vivre a fait l'intelligence humaine quand il a fallu, comme un pis-aller, non comme un idéal. R.

Shizoïdie. Mémoires d'une malade, par A. Wizel, Varsovie, 1926.

Le livre est constitué de 3 parties : 1° les mémoires mêmes ; 2° l'anamnèse et la catamnèse, contenues dans les lettres et les confessions de la malade, et 3° la partie psychoanalytique et psychiatrique de l'auteur.

Les mémoires sont précieux puisqu'ils sont bien sincères et écrits par une personne intelligente. La jeune fille, entre 20 et 24 ans, nous confesse ses aspirations vers la grandeur. Sa meilleure expression serait le rôle de la mère parfaite d'un fils génial ou même d'un homme-Dieu. « L'immaculée conception » lui conviendrait le mieux.

Cela étant impossible, elle aspire à un mari digne d'être père de son fils. Ses rêves ne se réalisent pas ; la patiente est sujette à des troubles nerveux qui la mènent à des tentatives de suicide. Même cela échoue et alors elle s'adresse au docteur Wizel. Améliorée, elle reconnaît que ses troubles découlaient en grande partie de son « libido » non satisfait. La patiente consentit à la publication des mémoires qui dès lors seront l'unique preuve de ses aspirations à la grandeur et qui témoigneront quelle lutte atroce doit subir une femme privée de la maternité et à laquelle le contrat social défend d'être fille-mère.

L'auteur considère le cas comme étant une « schizophrénie fruste », développée chez une schizoïde (d'après la classification de Kretschmer). Au lieu des idées délirantes, elle présenterait des rêves très intenses. A la base de ses troubles, la psycho-analyse décèle deux complexes : celui d'Œdipe et celui de l'homosexualité. La preuve du premier serait son amour pour le chef, qui doit servir comme « l'image » de son père. L'homosexualité aurait trouvé son expression dans le flirt avec M. N... qui partageait son amour entre la patiente et sa sœur.

Même n'étant pas d'accord en tous points avec l'auteur, on lit le livre avec un grand intérêt.

N. Zand.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

Anatomie topographique du segment bulbo-médullaire et de sa gaine osseuse, par P. Goinard. *Travaux du Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine d'Alger* (Alger, Imprimerie Moderne, 1925).

Description minutieuse : 1° des racines rachidiennes postérieures du groupe cervical supérieur ; 2° des variations de l'espace bulbaire intertonsillaire ; 3° d'un espace para-bulbo-médullaire, très particulier et très constant ; 4° de la gaine osseuse du segment bulbo-médullaire et de son diamètre sagital odonto-squameux.

Les divergences des auteurs sur la délimitation bulbo-médullaire théorique et son repérage vertébral sont dues à l'intrication des éléments bulbaires et spinaux d'une part et, d'autre part, aux attitudes de la tête. Le bulbe, pour l'auteur, est topographiquement entièrement intracranien.

Applications pratiques à la *ponction sous-arachnoïdienne* : opportunité d'une flexion forcée de la tête. (Plusieurs figures.)

A. P.

Sur les rapports anatomiques et fonctionnels entre la racine descendante du trijumeau et la moelle cervicale supérieure (Ueber die anatomischen und funktionelles Beziehungen der Radix descendens trigemini zum oberen Halsmark), par C.-T. van Valkenburg (d'Amsterdam) *Archives suisses de Neurol. et de Psych.*, t. XIV, f. 2, p. 238-254, 924 (12 fig.).

A l'autopsie d'une femme de 50 ans, morte d'un sarcome de la parotide gauche, on a trouvé que la masse néoplasique s'était infiltrée à travers la base cranienne et avait enrobé le facial, le trijumeau, le glosso-pharyngien et le vague, ainsi que leurs ganglions respectifs. Les dégénérescences secondaires ont été étudiées sur la moelle cervicale et le bulbe au moyen des méthodes de Marchi et Weigert-Pal. Les coupes reproduites montrent que les fibres du trijumeau (branche descendante) se terminent : 1° dans la substance gélatineuse du segment cervical supérieur, avec les fibres des racines postérieures qui pénètrent à ce niveau. Elles constituent la branche centripétale de l'arc réflexe qui commande les mouvements de la tête quand la face est soumise à une simple excitation de contact ; 2° dans le noyau sensitif du trijumeau ; 3° dans la partie latérale du noyau de Burdach avec les fibres ascendantes des racines postérieures.

G. de Morsier.

Bodenstriae. Corpus ponto-bulbare. Fasciculus arcuatus circumolivaris, par H. Schaeffer. *Arch. suisses de Neurol. et de Psych.*, t. XIV, p. 301-302, 1924.

La capacité cranienne du cobaye sauvage et du cobaye domestique. (On the cranial capacity of the guinea pig wild and domesticated), par H. Donaldson (de Philadelphie). *Archives suisses de Neurol. et de Psych.*, t. XIII, p. 206-322, 1923.

Statistique comparative montrant que le poids du cerveau et la capacité cranienne

sont plus faibles chez les animaux domestiques que chez les animaux sauvages de même espèce. Les résultats confirment ceux qu'ont obtenus Lapicque et Girard en opérant sur des oiseaux.

G. DE MORSIER.

Sur un procédé simplifié pour la coloration des gaines de myéline (Uber ein vereinfachtes Verfahren bei der Markscheidenfärburg), par E. LANDAU (de Berne). *Archives suisses de Neurol. et de Psych.*, t. XIV, f. 1, p. 59, 1924.

L'auteur passe en revue les différents procédés préconisés pour la coloration des gaines de myéline depuis le mémoire original de Weigert. Il estime que le chromage prolongé sur coupe est inutile, et il donne la préférence au procédé de mordançage rapide sur coupe. Voici la technique qu'il recommande :

1. Fixation au formol à 4 %.
2. Laver, déshydrater, inclure à la gélatine.
3. Mettre les coupes, de 12 à 24 heures, dans une solution de 1 % de chlorure de fer (éventuellement solution à 4 % d'alun de fer).
4. Laver et transporter les coupes dans une solution d'hématoxyline à 12 % pendant 12 à 24 heures.
5. Eau de source pendant une heure, puis défixer pendant deux à trois heures dans l'eau oxygénée du commerce.
6. Laver longuement.
7. Alcool, xylol, brome.

Ce procédé ne diffère de celui (classique) de Logos que par l'emploi de l'eau oxygénée à la place du liquide de Weigert pendant le temps de la défixation.

G. DE MORSIER.

Quelques méthodes simples pour la coloration de la névroglie, par S. RAMON CAJAL (de Madrid). *Arch. suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XIII, p. 187 à 193, 1923.

Cajal rapporte quelques procédés modernes pour la coloration de la névroglie peu connus dans les laboratoires qui ne reçoivent pas les publications espagnoles. Il recommande spécialement :

1. L'or sublimé ;
2. L'oxyde d'argent ammoniacal, en combinaison avec le fixage dans du formol-bromure ;
3. La méthode à l'urano-formol.

G. DE MORSIER.

PHYSIOLOGIE

L'état actuel du problème de la nature des sensations de couleur, par Chr. Ladd. FRANKLIN. *Année psychol.*, 1924, p. 1.

L'auteur envisage la question de la genèse des diverses sensations de couleur. Après avoir rappelé les théories de Young, Helmholtz, de Hering et les travaux de König, l'auteur estime que la question ne saurait être résolue en se plaçant uniquement au point de vue physiologique, mais qu'elle doit être abordée du point de vue psychologique. Si l'on suit les étapes du développement, on constate l'apparition successive de la sensation du blanc, puis de quatre sensations chromatiques tout d'abord, le jaune et le bleu, puis le rouge et le vert. Ces différents chromas apparaissent ainsi par

paires. Ils disparaissent suivant le même ordre, mais inversé, à l'état pathologique. Enfin leur apparition est parallèle au développement successif des bâtonnets et des cônes. La combinaison des éléments de la dernière paire, c'est-à-dire le vert et le rouge, reproduit sur la rétine la sensation du jaune ; et enfin la combinaison du jaune, du vert et du rouge reproduit le blanc initial. Tout se passe donc comme si du blanc initial dérivait le bleu et le jaune, ce dernier donnant lieu à son tour au rouge et au vert. Cette conception est donc basée sur les faits suivants :

1° Trois stimulants lumineux suffisent, en tant que cause physique, pour susciter tous les processus photochimiques de la rétine ;

2° Les sensations cependant sont au nombre de cinq, le jaune et le blanc apparaissant en quelque sorte comme ajoutés.

3° L'ordre de développement du sens des couleurs peut rendre compte de cette anomalie, et aussi le fait de la disparition du rouge et du vert, et l'apparition à leur place du jaune et du blanc. H. Baruk.

Effets de l'ablation des hémisphères cérébraux, par Léon Binet. *Presse médicale*, n° 26, p. 405, 31 mars 1926.

Revue dans laquelle sont particulièrement considérés les résultats de Zéliony.

Le chien décérébré, chez lequel les régions sous-jacentes au pallium ont été respectées par l'intervention, présente une allure générale qui mérite de retenir l'attention des biologistes et des neurologistes : s'il peut être plongé, comme le pigeon décérébré de Flourens, dans « un sommeil sans rêves », il peut aussi rester longuement éveillé et, s'il a été opéré dans le bas âge, présenter pour le jeu un goût particulièrement marqué.

Si les excitants visuels restent sans effet, si les réflexes conditionnels sont impossibles à réaliser chez lui, il faut insister par contre sur la persistance de la sécrétion gastrique dite psychique, du sens sexuel ; mais surtout le chien sans cerveau peut présenter des réactions de joie ou de colère et, suivant qu'il perçoit des attouchements en telle ou telle région, au museau ou au tronc, il prend une attitude de jeu ou une attitude de fureur. E. F.

La pathogénie du sommeil d'après les données fournies par l'étude de l'encéphalite épidémique (en russe), par E.-M. Zalkind, *Sovremennaïa Psychonevrologhia*, t. I, n° 2, p. 32-44, 1925.

Les données recueillies sur les malades atteints d'encéphalite épidémique permettent de considérer le sommeil comme un instinct, qui possède à sa base un appareil inné compliqué, transmissible par la voie héréditaire, et qui se modifie au cours du développement ontogénétique de l'organisme. Le sommeil normal n'est pas sous la dépendance d'un seul centre hypothétique mais de tout le système nerveux central.

Il est à relever que la pathologie du sommeil se trahit dans les affections subcorticales. Comme on le sait, dans ces régions lésées se trouvent la sphère des actes instinctifs, ainsi que les centres supérieurs de coordination pour le système nerveux végétatif et les glandes à sécrétion interne qui s'y rattachent. La participation de ces dernières dans les phénomènes de sommeil paraît donc hors de doute.

Si l'on prend en considération l'influence de l'habitude et des facteurs indifférents, on reconnaît le rôle de l'écorce dans la provocation du sommeil. On arrive ainsi à la conclusion que le sommeil présente un état compliqué qui s'établit grâce à la collaboration active de l'écorce, de la région subcorticale et du système nerveux végétatif.

G. Ichok.

Contribution à l'étude de la pathogénie de la narcolepsie (en russe), par B.-N. Mankowsky, *Sovremennaia Psychonebrologia*, t. 1, n° 2, p. 66-76, 1925.

Un cas avec une image typique de narcolepsie survenue après une encéphalite épidémique. Le malade présenta, en plus, des phénomènes prononcés de myasthénie.

G. Ichok.

Constatations expérimentales sur l'activité de l'onde afférente sensitive au niveau médullaire. Courbes obtenues sur la moelle du chien à l'aide de l'électrocardiographe, par H. Brunschweiler (de Lausanne). *Archives suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. XIV, f. 1., p. 68, 1924 (3 planches).

Important mémoire relatant la première expérience faite pour révéler le courant de conduction dû au trajet de l'influx nerveux au niveau de la moelle. L'auteur a utilisé des chiens dont la moelle dorsale mise à nu était en rapport avec l'électrographe au moyen d'électrodes impolarisables de d'Arsonval, terminées par des fils d'amiante imbibés de solution physiologique. Une électrode était appliquée sur la surface de section, l'autre sur la surface longitudinale de la moelle. Les expériences ont été répétées pour chacun des cordons médullaires.

Ces recherches sont encore trop peu nombreuses, et le champ d'études encore trop neuf pour qu'il puisse être question d'essayer une interprétation générale des résultats obtenus. Il est regrettable que les tracés ne comportent ni le temps, ni la fréquence.

Cependant, d'après l'examen de ces tracés, l'auteur croit pouvoir établir ces deux conclusions :

1° En reliant par des électrodes impolarisables une moelle à un électrographe, on obtient des oscillations nettes, en rapport avec des excitations périphériques de nature variée ;

2° La forme des oscillations présente des caractères différents selon les divers modes d'excitation qui les ont provoquées. Les impressions que la moelle conduit subissent donc une première différenciation de qualité, bien avant d'arriver aux centres réceptifs cérébraux.

Ces premières recherches appellent d'autres expériences.

G. de Morsier.

La question du tonus musculaire : son évolution et son état actuel, par Edouard Seiler (de Zurich). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. 16, fasc. 2, p. 307 et vol. 17, fasc. 1, p. 74.

D'une étude des différents problèmes que pose la question du tonus musculaire, l'auteur dégage les données suivantes :

1° La suppression de l'innervation d'un muscle modifie ses propriétés mécaniques, et le rend plus sensible aux tractions dans les limites de forces peu considérables. Cette donnée très étudiée par Langelaan n'éclaire pas sensiblement la question du tonus ;

2° L'étude du métabolisme musculaire n'a pas donné de résultat définitif, certains états d'activité tonique produisant une quantité d'énergie mesurable, et d'autres pas ;

3° Les activités toniques semblent se traduire sur les électro-myogrammes par des courants oscillatoires différant de ceux des activités cloniques par une fréquence plus grande et une amplitude moindre ;

4° Il n'est pas encore établi solidement que la créatine joue un rôle dans un métabolisme propre au tonus musculaire ;

5° Le tonus semble être entretenu par des réflexes segmentaires sous le contrôle de

réflexes supérieurs, les centres de ces réflexes siégeant partie dans le tronc encéphalique, partie dans le cervelet. Le centre qui dirige la répartition normale du tonus est le noyau rouge d'où partent les influx régulateurs, par le faisceau rubrospinal principalement à destination des cellules des cornes antérieures à différentes hauteurs de la moelle ;

6° Le rôle du sympathique dans l'innervation tonique n'est pas encore précisé. Certains auteurs veulent voir dans la régulation de tension des muscles l'effet de substances excitantes ayant les caractères d'hormones ;

7° A côté de la théorie classique de Bottazzi, Neuschlosz a proposé une théorie nouvelle du tonus musculaire basée sur la concentration en ions K du milieu où travaille le muscle ;

8° De cette étude, l'auteur conclut enfin qu'il n'est à l'heure actuelle aucun fait précis pouvant permettre de séparer nettement l'activité statique de l'activité dynamique du muscle.

G. Thévenard.

Etudes expérimentales sur la chorée de Sydenham, par Eufemjusz Herman. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1925, vol. 17, fasc. 1, p. 19.

H... a pratiqué des inoculations de liquide céphalo-rachidien de malades atteints de chorée de Sydenham à des lapins chez lesquels il a effectué avec ces liquides des injections sous-dure-mériennes (craniennes et rachidiennes) et des inoculations cornéennes. Dans tous les cas, les cultures du liquide céphalo-rachidien sont restées absolument stériles. Mais les inoculations de liquide prélevé chez trois malades montrèrent l'existence d'un virus filtrant ayant une affinité spéciale pour le système nerveux ou la cornée du lapin, ayant provoqué chez 4 animaux sur 13 des signes cliniques plus ou moins intenses avec terminaison fatale, susceptible de passage par inoculation d'émulsion de substance cérébrale, sans que l'on puisse cependant avoir un virus fixe, et enfin provoquant des lésions caractéristiques du névraxe. Ces lésions, très prononcées dans 5 sur 8 inoculations avec le liquide céphalo-rachidien de choréique, consistaient en foyers inflammatoires avec infiltrations périvasculaires faites surtout de mononucléaires, et en infiltrats de cellules gliales normales ou un peu agrandies, avec des cellules amœboïdes nombreuses. Très diffuses, ces lésions à type méningo-encéphalitique prédominaient habituellement dans les noyaux gris centraux, en particulier les couches optiques, et à un degré moindre dans l'écorce. H... rapproche ce virus neurotrope de celui de l'encéphalite épidémique et de l'herpès sans admettre toutefois son identité avec celui de l'encéphalite épidémique.

A. Thévenard.

Le tonus d'attitude ; les dystonies d'attitude, par A. Thévenard. *Société de Biologie*, 13 mars 1926.

La station verticale d'un individu normal est le résultat du fonctionnement automatique et subconscient de certains groupes musculaires auxquels est dévolue la fonction antigravidique. L'observation montre la prépondérance, dans cette fonction, des muscles du plan postérieur du corps (nuque, lombes, fesses, face postérieure de la cuisse, mollets), le rôle des muscles du plan antérieur, quoique non négligeable, est moins important. La station verticale est maintenue par un renforcement tonique de ces muscles. C'est le *tonus d'attitude*.

Les *dystonies d'attitude* sont représentées par les cas de rigidité décérébrée provoquant la contracture des muscles antigravidiques et par différentes attitudes de lordose ou de plicature le plus souvent postencéphalitiques, habituellement rattachées à la dysbagie lordotique ou spasme de torsion et semblant bien être le fait d'un déficit tonique des muscles postérieurs antigravidiques.

Les faits expérimentaux et anatomo-cliniques de rigidité décérébrée permettent de voir dans le mésencéphale la région dont l'intégrité est essentielle au fonctionnement normal du mécanisme tonique d'attitude. E. F.

La physiologie des vaso-moteurs (Zur Physiologie der Vasomotoren), par R. Hess (de Zurich). *Arch. suisses de Neurol. et de Psych.*, t. XIV, p. 1, p. 20, 1924.

Nouvelle contribution à l'étude du rôle des ferments oxydants dans les phénomènes de la vie du neurone, par G. Marinesco (de Bucarest). *Arch. suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XV, fasc. 1, p. 3 à 25, 1924, (7 figures).

Exposé des recherches personnelles de l'auteur concernant la distribution topographique des ferments oxydants dans les cellules nerveuses et de leurs modifications dans les états pathologiques. Les ferments oxydants existent dans le cytoplasme, les dendrites, leurs ramifications. Il ne s'en trouve pas dans les fibres nerveuses, dans la substance blanche, ni dans le noyau. Leur abondance varie suivant la formation nerveuse considérée. On constate un rapport inverse entre la présence des oxydases et celle des pigments noirs ; ainsi les régions fortement pigmentées (locus niger, etc.), sont dépourvues d'oxydase. Au contraire, il y a un certain parallélisme entre la présence des oxydases et celle des granulations fuchsinophiles. Dans la régénérescence nerveuse, on constate l'apparition de ferments oxydants, alors qu'à l'état normal les fibres nerveuses en sont dépourvues. Le phénomène est en rapport avec la température.

Les agents traumatiques nerveux ou toxiques, qui altèrent la nutrition de la cellule nerveuse, retentissent en première ligne sur les ferments endo-cellulaires et principalement sur les ferments oxydants. On observe alors une diminution progressive des oxydases et leur remplacement par les granulations de pigment avec réduction de volume de la cellule. Ce phénomène s'observe en particulier dans les ganglions et les racines postérieures des tabétiques ainsi que dans les maladies dites abiotrophiques (sclérose latérale amiotrophique, paralysie glosso-labio-laryngée, atrophie musculaire) et dans la maladie de Tay Sachs. G. de Morsier.

Sur la teneur du liquide C.-R. en éléments cellulaires et en albumine chez le normal (Uber dem Zellen und Eilweissgehalt der normalen Spinalflssnigkeiten), par A.-V. Nebl (de Copenhague). *Arch. suisses de Neurol. et Psych.*, vol XV, f. 1, p. 70, 1924.

Important travail portant sur 760 cas. La limite normale pour l'albumine est de 10 centigrammes. Il n'y a jamais de globuline à l'état normal. Quant au nombre des cellules, il ne serait que d'un tiers par millimètre cube. Au-dessus, il s'agirait déjà d'état pathologique, d'irritation méningée. D'après les résultats de ces statistiques, il conviendrait donc d'abaisser considérablement le seuil au delà duquel la réaction cytologique rachidienne doit être considérée comme pathologique.

G. de Morsier.

La barrière hématoencéphalique dans les conditions normales et pathologiques, par L. Stern (de Genève). *Arch. suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. XIII, p. 604 à 661, 1923.

Résumé des importants travaux faits au Laboratoire de Physiologie de Genève, concernant la perméabilité méningée. Il existe entre le sang d'une part, et les éléments nerveux et le liquide céphalo-rachidien d'autre part, une sorte de barrière désignée par l'auteur sous le nom de barrière hématoencéphalique dont la fonction est d'effec-

tuer un triage parmi les substances circulant dans le sang. La constance que présente la composition du liquide qui se trouve en contact immédiat avec l'élément nerveux, est due à l'activité normale de la barrière. Elle protège ainsi les centres nerveux de l'effet nocif d'une quantité de substances toxiques introduites dans l'organisme par voie sanguine ou même d'hormones déversées à l'état physiologique par les glandes endocrines. L'expérience montre, en effet, que des extraits de glandes (hypophyse, thyroïde, surrénales, génitales, etc.), injectés directement dans les ventricules cérébraux peuvent avoir des effets nerveux variés, alors que ces mêmes substances injectées à doses beaucoup plus fortes dans la circulation générale restent sans effet sur les centres.

L'auteur a également recherché expérimentalement quelles sont les modifications de la barrière sous l'influence des différents poisons chimiqes ou toxiniens, et il trouve que l'empoisonnement chronique par l'alcool, la morphine et l'arsenic diminue la perméabilité de la barrière. Au contraire, dans l'intoxication aiguë produite par les toxines bactériennes de la diphtérie, du tétanos et de la tuberculose on constate une augmentation de la perméabilité méningée à certaines substances. L'affaiblissement de la barrière hématoencéphalique par la toxine de la tuberculose présente un caractère passager et pourrait de ce fait être utilisé dans un but thérapeutique pour amener au contact direct des éléments des substances médicamenteuses qui, dans les conditions normales, ne pénétrent pas dans la liquide céphalo-rachidien, et par conséquent n'atteignent pas les éléments nerveux.

G. de Morsier.

Choc peptonique et tonus parasympathique, par L. G. Garrelon et D. Santenoise. *Presse médicale*, n° 16, p. 243, 24 février 1926.

On sait depuis longtemps que les auteurs poursuivent l'étude des rapports existant entre l'anaphylaxie et le tonus neuro-végétatif. Ils ont été amenés ainsi à s'occuper d'un phénomène précis et bien connu, à savoir des troubles consécutifs à une injection première de peptone ; leur intéressant article est l'exposé d'expériences multiples réaisées sur le chien et le lapin, expériences ayant constamment donné des résultats homogènes. Ils ont notamment cherché à définir les différences dans l'allure du choc après modification artificielle du tonus neuro-végétatif au moyen des agents pharmacodynamiques qui surexcitent ou paralysent le vague. Il ressort des faits expérimentaux cette conclusion nette que l'hyperexcitation du vague augmente la sensibilité au choc et que les agents paralysant le vague rendent les animaux moins susceptibles au choc. Des recherches cliniques parallèlement conduites ont confirmé la sensibilité des vagotoniques et la résistance des hypovagotoniques. Entre le tonus parasympathique et la susceptibilité au choc le rapport est évident.

E. F.

Appareil thyroïdien et choc peptonique. Mécanisme de l'action du vague sur la sensibilité de l'organisme au choc, par L. Garrelon et D. Santenoise. *Presse médicale*, n° 38, p. 594, 12 mai 1926.

Les auteurs donnent un compte rendu méthodique du travail expérimental qu'ils poursuivent depuis plusieurs années. L'enchaînement des faits exposés, leur netteté et leur homogénéité imposent des conclusions exemptes de toute interprétation hypo thétique.

Le rôle joué par le système nerveux dans le déterminisme, dans la production et dans les manifestations du choc peptonique est considérable. Le pneumogastrique, en particulier, est un facteur important de la susceptibilité individuelle au choc. Il conditionne celle-ci surtout par l'action excito-sécrétoire qu'il exerce sur l'appareil

thyroïdien. Il commande, en effet, la mise en circulation et peut-être la production, par cette glande, d'un produit dont la présence dans le sang augmente la susceptibilité de l'organisme au choc peptonique.

Il est évident que, quelle que soit l'importance de cette constatation, elle ne peut permettre d'expliquer que quelques points de l'anaphylaxie. Elle n'est d'ailleurs applicable qu'aux êtres supérieurs, pluricellulaires, doués d'un système nerveux qui harmonise le fonctionnement de tous les organes et agit sur la vie de l'organisme tout entier.

E. F.

L'effet de la ponction lombaire sur la diurèse, la glycosurie et la tension artérielle, par A. Ravina. *Presse médicale*, n° 23, p. 358, 20 mars 1926.

Revue des travaux récents sur les effets de la ponction lombaire. Dans un certain nombre de cas, la soustraction de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien a exercé son influence sur la diurèse, la glycosurie, la tension artérielle. Mais il ne s'agit pas de résultats constants, et cette variabilité demande à des expériences nouvelles la base d'une interprétation adéquate. E. F.

L'action sur la diurèse de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse et de ses modifications sous l'influence du sommeil, par Marcel Labbé, P.-L. Violle et E. Azerad. *Presse médicale*, n° 34, p. 529, 28 avril 1926.

On sait que l'extrait d'hypophyse agit sur la sécrétion aqueuse et que ses effets varient suivant l'état de l'animal en expérience.

Les auteurs ont entrepris de vérifier chez l'homme d'abord l'action des injections d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, ensuite l'influence du sommeil normal sur les effets déterminés par ces injections.

Le sujet qui le matin absorbe 800 gr. d'eau les élimine en 4 h. Mais une injection d'extrait hypophysaire suspend cette élimination. D'ailleurs cette action suspensive n'est que temporaire, et au bout de 8 à 10 h., une débâcle urinaire élimine l'eau retenue pendant la durée de l'action de l'extrait ; le volume urinaire des 24 h. est supérieur à la normale, ceci en raison du supplément d'eau absorbé.

Si maintenant on injecte au sujet normal, au moment où il se couche, de l'extrait d'hypophyse, on ne constate aucune diminution de la sécrétion urinaire. L'extrait n'a aucun effet. Chez le sujet normal le sommeil physiologique annihile l'effet oligurique de l'extrait hypophysaire.

Quant à l'interprétation de la première expérience, on peut supposer que l'action vaso-constrictive de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse, expérimentalement démontrée pour les capillaires périphériques et ceux du poumon, s'exerce également au niveau du rein.

Si l'on admet d'autre part que pendant le sommeil il existe un état de vaso-dilatation généralisée, on comprend que l'action vaso-constrictive de l'extrait ait moins d'influence qu'à l'état de veille et que le sommeil puisse empêcher l'action oligurique de la substance du lobe postérieur. E. F.

Recherches sur la tension veineuse dans ses rapports avec la pression du liquide céphalo-rachidien, par Claude, Targowla et Lamache. *Soc. de Biologie*, 13 mars 1926.

Il n'y a pas de rapport constant entre la pression veineuse et la pression du liquide céphalo-rachidien. L'hypertension veineuse peut exister avec une pression céphalo-rachidienne normale et inversement l'hypertension intracranienne peut s'observer

avec une pression veineuse normale. Toutefois la décompression, quand elle abaisse la tension artérielle, peut faire en même temps varier la pression veineuse.

L'hypertension veineuse est fréquente dans les psychopathies aiguës ; elle est parallèle à l'état clinique et paraît liée à une défaillance fonctionnelle du myocarde.

E. F.

Innervation vaso-constrictive des reins par le splanchnique, par TOURNADE et HERMANN. *Soc. de Biologie*, 13 mars 1926.

La faradisation du nerf splanchnique provoque la vaso-constriction des deux reins, bien que ce nerf ne fournisse de fibres vaso-constrictives qu'au rein du même côté ; l'autre rein se contracte par l'intervention d'une sécrétion intensifiée d'adrénaline.

E. F.

SÉMIOLOGIE

La spasmophilie (étude clinique et thérapeutique), par G. MOURIQUAND et P. BERTOYE. *Journ. de Médecine de Lyon*, 20 février 1926, p. 85.

Les auteurs donnent de la spasmophilie une étude clinique d'ensemble, en décrivent et en disentent les stigmates (s. de Chvostek, de Trousseau, d'Erb) et les manifestations cliniques variables (laryngospasme, convulsions, tétanie manifeste, fruste ou latente). Ils étudient le terrain spasmophilique, ce terrain étant préparé soit par l'alimentation déséquilibrée, soit par la carence solaire (facteur de rachitisme souvent concomitant) soit par l'infection, en particulier par l'hérédosyphilis.

Au point de vue thérapeutique, ils insistent sur les effets bienfaisants des rayons ultraviolets, dont l'action sédative paraît indiscutable dans la majorité des cas.

PIERRE P. RAVAULT.

L'état actuel de la réflexologie clinique, par H. BRUNSCHWEITER. *Archives suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. XV, fasc. 2, p. 278, 1924.

Le vrai et le faux signe de de Graefe. De l'asynergie oculopalpébrale physiologique, par E. ROLLET et J. FROMENT. *Journal de Méd. de Lyon*, 20 mars 1926, p. 137.

L'asynergie oculo-palpébrale, à savoir l'arrêt ou le retard d'abaissement de la paupière supérieure, quand le regard se porte en bas, n'a pas la valeur sémiologique qu'on lui attribue généralement. De Graefe l'a notée fréquemment dans la maladie de Basedow et en fait un signe de cette affection. Or ce symptôme s'observe aussi, quoique plus rarement, dans la paralysie verticale du regard par lésion des tubercules quadrijumeaux et dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques. De plus tout individu normal peut d'emblée ou après un court entraînement réaliser volontairement cette asynergie oculopalpébrale. Le signe de de Graefe perd donc de sa valeur du fait qu'il peut être reproduit volontairement. Seule son unilatéralité ou son asymétrie peuvent lui conférer un cachet d'organicité indiscutable.

PIERRE RAVAULT.

Cécité transitoire ou durable sans signes ophtalmoscopiques chez les enfants, par L. GENET. *Journ. de Médecine de Lyon*, 20 mars 1926, p. 149.

A l'aide de 9 observations, dont 7 personnelles et parmi elles 4 minutieusement suivies, G... étudie des faits curieux et qu'il estime relativement fréquents de cécité

transitoire ou durable chez des enfants. Il s'agit de nourrissons ou de tout jeunes enfants, chez lesquels les troubles de la vision sont par suite difficiles à étudier et pourraient même passer inaperçus. On constate chez eux l'absence de toute lésion du fond d'œil et la persistance des réflexes lumineux. L'auteur admet qu'il s'agit vraisemblablement de cécités corticales liées à l'encéphalite épidémique. Dans trois observations, le diagnostic clinique avait été celui d'encéphalite épidémique. L'auteur passe en revue la sémiologie et le diagnostic de cette affection, ainsi que son pronostic. Il est regrettable que l'hypothèse justement émise par G... de lésions encéphalitiques au niveau des voies optiques intracérébrales ne soit pas corroborée par des documents histopathologiques. PIERRE RAVAULT.

La stase labyrinthique. Le syndrome de Ménière dans l'hypertension intracranienne, par P. SUDAKA. *Thèse d'Alger*, 1925.

Le syndrome de Ménière est parfois symptomatique d'une hypertension intracranienne, soit diffuse, soit localisée à l'étage postéro-inférieur du crâne. Il acquiert alors la signification d'une *stase labyrinthique* que confirment les bons résultats de la ponction lombaire ou de la trépanation décompressive dans certains cas.

A. P.

Les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien (en russe), par B.-N.-MANKOWSKY et S.-N. SCHARAVSKY. *Sovremennaïa Psychonevrologhia*, t. 1, n° 2, p. 45-56, 1925.

La réaction avec l'or colloïdal d'après Lange, modifiée par Kafka, serait la méthode d'examen la plus sensible parmi toutes celles qui sont employées pour l'étude du liquide céphalo-rachidien. Elle permettrait de reconnaître les formes initiales et latentes des affections syphilitiques du système nerveux et d'en faire le diagnostic différentiel.

G. ICHOK.

L'hyperglycorachie. Sa valeur séméiologique spécialement dans les affections psychiques, par GACHE. *Thèse d'Alger*, 1924.

Outre les cas où il est habituel de rencontrer l'hyperglycrachie, l'auteur montre qu'on la rencontre fréquemment à titre de signe isolé, au cours de divers syndromes psychiques.

La teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien est, dans la très grande majorité des cas, inférieure à la glycémie. A. P.

La désalbumination des liquides de l'organisme et le dosage indirect des protéines. Application au liquide céphalo-rachidien, par WUSCHENDORFF. *Thèse d'Alger*, 1924.

Critique de toutes les méthodes de dosage *direct* et *indirect* des protéines et de leurs causes d'erreur.

L'auteur préconise la méthode de son maître, le Prof. Maillard, méthode indirecte par l'*hydrate ferrique colloïdal*.

Il indique sa technique dans le cas particulier du liquide céphalo-rachidien et les résultats rigoureusement précis auxquels il est arrivé. A. P.

L'hyperuréorachie. Fréquence au cours des affections psychiques. Essai de pathogénie, par SALLES. *Thèse d'Alger*, 1925.

L'auteur note la fréquence de l'hyperuréorachie chez les malades atteints de troubles neuro-psychiques et indemnes d'affections rénales. Elle se rencontre surtout au cours d'états morbides s'accompagnant de signes d'intoxication générale. Dans la majorité des cas, le taux de l'urée du sang est supérieur à celui du liquide rachidien.

Hypothèses pathogéniques mettant en cause les plexus choroïdiens.

A. P.

A propos du réflexe digito-plantaire du prof. A. Kornilov (en russe), par A.-M. MOSTVILICHKER. *Journal névropatologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova.* t. XVIII, n° 3-4, p. 51-56, 1925.

Le réflexe décrit par A. Kornilov est considéré comme positif si la flexion des doigts du pied apparaît après un coup donné sur la plante. La flexion de l'orteil est excessivement rare ; pour les 2e et 3e doigts, la flexion est assez fréquente, quant aux 4e et 5e doigts leur flexion se rencontre le plus souvent. Pour étudier le réflexe, il est nécessaire de commencer par l'examen de l'irritabilité de la peau de la plante du pied. On ne peut guère parler d'un résultat positif, si cette irritation provoque seule la flexion des doigts. Il est à retenir que si parfois la zone réflexogène s'étend sur toute la plante, elle peut se limiter à la moitié postérieure.

Le réflexe de Kornilov est caractéristique pour les lésions du faisceau pyramidal, en cas d'affection chronique de la moelle épinière. Il peut être noté déjà pendant les premières semaines de la malade. G. ICHOK.

Le réflexe cœliaque, par ANDRÉ-THOMAS (de Paris). *Arch. suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. XIII, p. 617 à 621, 1923, (Bibliographie).

Chez certains sujets, en pressant avec la main au niveau du creux épigastrique à mi-distance entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde, on provoque un abaissement notable de la pression artérielle sensible à la palpation de la radiale et mesurable au sphygmotensiomètre. Ce réflexe semble exister avec une plus grande fréquence chez les névropathes anciens et dyspeptiques et chez les malades atteints d'affection organique du tube digestif. Ce réflexe a été à nouveau décrit par Claude sous le nom de réflexe solaire.

G. DE MORSIER.

Deux cas d'intoxication par le gaz avec altération de la barrière ecto-mésodermique du cerveau, par F. DE ALLENDE NAVARRO. *Arch. suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. XIV, fasc. 2, p. 199, 1924, 2 figures.

Travail effectué à l'Institut d'Anatomie cérébrale de l'Université de Zurich. Il tend à confirmer les idées du Professeur Monakov, concernant le rôle des plexus choroïdes et de l'épendyme dans la protection des centres nerveux contre les sécrétions et produits nocifs circulant dans l'organisme (barrière ecto-mésodermique).

Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune chauffeur, qui, en essayant de mettre son moteur en marche, s'affaisse subitement et meurt un quart d'heure après.

L'autopsie a montré des hémorragies punctiformes disséminées dans les centres nerveux. Le plexus choroïde présente un processus de sclérose avec dégénérescence hyaline, et l'épendyme présente différentes lésions (raréfaction de la palissade, thromboses et extravasations sanguines).

On conclut à l'empoisonnement aigu dû à l'oxyde de carbone dégagé par le moteur.

Dans le second cas, il s'agit d'un empoisonnement professionnel par le chlorure de méthyle, ayant évolué en trois mois, avec terminaison mortelle.

A l'autopsie, on constate une hyperémie générale et des signes de suffocation. Les lésions microscopiques sont analogues à celles du cas précédent. De ces constatations, l'auteur pense pouvoir faire ressortir un parallélisme entre l'état des plexus, de l'épendyme et du tissu sous-épendymaire d'une part, et celui des cellules nerveuses de l'autre. La fonction des trois niveaux inférieurs serait donc de protéger les éléments nobles de l'écorce.

On peut s'étonner de voir rapporter à un processus de sclérose chronique une intoxication aussi foudroyante. D'ailleurs la preuve toxicologique de l'empoisonnement n'est fournie dans aucun des cas. G. de Mosnier.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Le psycho-diagnostic de localisation des tumeurs du cerveau, par E. Gelma. *Strasbourg médical*, 19 janvier 1924.

L'auteur pense que, en dehors des symptômes sensoriels et moteurs, l'examen psychique peut dans certains cas fournir des éléments pour le diagnostic de localisation des tumeurs cérébrales. A côté des symptômes communs aux diverses localisations (obnubilation, puérilisme, aspect rappelant la paralysie générale, etc.), il existe certains tableaux cliniques spéciaux : dans les cas de tumeurs du corps calleux, Raymond a décrit un syndrome caractérisé par une certaine incohérence, un trouble dans l'association des idées ; on constate aussi dans les tumeurs de cette région de l'affaiblissement intellectuel, de l'apathie, de l'apraxie. Les tumeurs frontales s'accompagnent le plus souvent d'affaiblissement intellectuel et de troubles du caractère connus sous le nom de moria. Les tumeurs des régions pariéto-temporales s'accompagnent d'agnosies, d'aphasies ; dans les tumeurs occipitales, les hallucinations visuelles ont une certaine valeur. Toutefois, tous ces symptômes sont bien loin d'avoir une signification, diagnostique absolue. N. Baruk.

Tumeur cérébrale et épilepsie jacksonienne sensitive, par Mariano R. Castex, J.-J. Beretervide et S. Balestra. *Revista de la Soc. de Med. interna* (*Asociacion med. argentina*), t. 16, n° 14, p. 655-658, novembre 1925.

Homme de 28 ans. Les premières crises ont consisté en fourmillements des quatre derniers doigts de la main droite ; les crises ont conservé ultérieurement ce début, mais les phénomènes sensitifs se sont étendus au bras droit, à l'hémiface droite, au pied droit ; pas de convulsions, mais corps immobilisé pendant la crise ; pas de perte de connaissance et langage intérieur conservé, mais parole difficile et par moments impossible. Les céphalées, la diminution de la vision, la paralysie faciale droite amènent le malade à l'hôpital où on l'étudie et où on l'opère. Grosse tumeur (110 gr.) ovalaire (endothéliome) de la partie antérieure du lobe pariétal; elle confine aux circonvolutions rolandiques et en bas touche aux circonvolutions temporales ; dans la profondeur elle atteint le ventricule. F. Deleni.

Rétrocession de l'œdème papillaire, et arrêt d'évolution consécutif à la radiothérapie des tumeurs cérébrales, par ROLLET, FROMENT et COLRAT. *Journ. de Médecine de Lyon*, 20 mars 1926, p. 143.

Les auteurs apportent cinq observations de tumeurs cérébrales (gliomes avec syndrome d'hypertension intracranienne et troubles visuels) traitées par la radiothérapie. Chez tous ces malades, les résultats ont été nettement favorables. L'œdème papillaire, comme on a pu s'en rendre compte par des contrôles successifs, a cessé de s'accroître progressivement et a été stabilisé. Aucun de ces sujets n'a évolué vers la cécité progressive et l'atrophie optique irrémédiable. Dans tous les cas, les troubles visuels subjectifs ont été améliorés et même supprimés par la thérapeutique utilisée. L'effet immédiat du traitement est parfois une accentuation brusque des symptômes en rapport sans doute avec une poussée d'hypertension céphalo-rachidienne que révèlent les mensurations manométriques. Mais cette aggravation est transitoire et fugace. A noter que, dans aucune de ces observations, il ne s'agissait de tumeur de l'hypophyse et que d'autre part la radiothérapie a été seule utilisée (aucun des malades ne subit la trépanation décompressive). Les auteurs estiment que la trépanation décompressive ne paraît pas donner des résultats très supérieurs à la radiothérapie.

PIERRE RAVAULT.

Gliome et traumatisme cranien (Gliom und Schädeltrauma), par C. VON MONAKOW, (de Zurich). *Archiv. suisses de Neurol. et de Psych.*, t. XIV, f. 2, p. 289-300.

Rapport d'expertise fait par Monakow au sujet de la mort d'un officier survenue en 1922 à la suite d'un gliome cérébral. Il s'agissait de savoir si la mort devait être mise en rapport avec une chute de cheval sur la tête que l'officier avait faite le 17 avril 1918, et si oui, avec quel degré de probabilité. Le patient avait repris son service 3 jours après la chute. C'est seulement 1 an 1/2 après l'accident qu'apparaissent les premiers symptômes de tumeur cérébrale sous la forme d'absence durant 30 secondes environ. Ces pertes de connaissance passagères augmentèrent de fréquence jusqu'à l'attaque d'apoplexie mortelle survenue le 4 juillet 1922. Après une discussion approfondie des données actuelles concernant l'étiologie des tumeurs malignes et spécialement des néoplasmes gliomateux, l'auteur conclut que la mort de l'officier doit être mise en rapport avec le traumatisme cranien dont il a été victime 4 ans auparavant, et ceci « avec une très grande probabilité ».

G. DE MORSIER.

La dysurie associée aux tumeurs intracraniennes de la fosse postérieure (Difficult urination associated with intracranial tumours of the posterior fossa), par E. HOLMAN. *Arch. of Neurol. and Psych.*, mars 1926, n° 3, vol. 15.

Après avoir donné un aperçu historique et physiologique de la question, H... rapporte un certain nombre d'observations. Dans 8 cas de tumeur cérébelleuse occupant la partie moyenne ou s'étendant à distance de cette région, on a observé des troubles de la miction ; cette difficulté de la miction peut être expliquée par l'interruption de colonnes de fibres nerveuses passant d'un centre urinaire au segment inférieur de l'ensemble de la moelle épinière jusqu'à la région sacrée, point de départ des nerfs innervant la vessie. Ces observations doivent être considérées comme la preuve que la miction volontaire provient d'excitations des centres supérieurs dans la région sous-thalamique. Ceci confirme les recherches expérimentales qui attribuent à la région sous-thalamique le centre du contrôle de la contraction vésicale.

G. DE MORSIER.

La thérapeutique des tumeurs cérébrales, rapport de Th. DE MARTEL. *VIIe Congrès de la Soc. internationale de Chirurgie*, Rome, 7-10 avril 1926.

La chirurgie des tumeurs cérébrales a réalisé, dans ces vingt dernières années, d'immenses progrès. Les perfectionnements de la clinique aidés de l'exploration radiographique, de la ventriculographie, de la méthode des injections colorées permettent de faire des diagnostics topographiques précis ; les recherches de Cushing et Bailey, en catégorisant les gliomes, ont fourni des éléments nouveaux au pronostic ; enfin les améliorations continues de la technique opératoire et de l'instrumentation ont singulièrement réduit les dangers d'interventions autrefois meurtrières. L'auteur expose et discute les points essentiels à observer pour assurer les meilleurs résulats opératoires.

E. F.

La thérapeutique des tumeurs cérébrales, rapport de Hans BRUN (de Lucerne). *VIIe Congrès de la Soc. internationale de Chirurgie*, Rome, 7-10 avril 1926.

Toute perte de sang, primitive ou secondaire, influence notablement le pronostic de l'intervention. Tout comme les modifications de pression résultant de l'ouverture du crâne et des manœuvres exécutées sur la dure-mère et le cerveau, l'hémorragie brusque peut produire un collapsus qui imposera l'intervention en deux temps. La suture de Heidenhain, les plaques de Kredel, etc., ne produisent qu'une hémostase temporaire et les hématomes secondaires, sous-jacents au territoire barré, sont des agents de compression et de nécrose. L'auteur évite donc l'hémorragie avec tout le soin possible.

Dans son rapport sont exposés tous les détails de sa technique. E. F.

La thérapeutique des tumeurs cérébrales, rapport de R. LOZANO (de Saragosse). *VIIe Congrès de la Soc. internationale de Chirurgie*, Rome, 7-10 avril 1926.

La meilleure thérapeutique des tumeurs cérébrales, c'est l'*extirpation*, malgré sa mortalité élevée ; la *craniectomie décompressive* aggrave fréquemment la situation des malades.

La craniectomie radicale doit se faire *de bonne heure* avant que l'hypertension intracranienne ait acquis son complet développement. La *craniectomie en un temps sous anesthésie locale* est préférable à l'opération en deux temps.

On peut réséquer une grande partie des lobes frontal, occipital ou temporal, sans entraîner la mort et bien souvent sans provoquer de notables altérations fonctionnelles.

La *mortalité opératoire* pour les tumeurs de la fosse cérébrale antérieure est de 40 % ; elle s'élève à 65 % en moyenne pour celles de la fosse cérébrale postérieure. Les *résultats éloignés* indiquent un pourcentage approximatif de 20 % de guérisons définitives.

Malgré les progrès récents du diagnostic, on peut confondre une tumeur cérébrale avec d'autres lésions qui s'aggravent par l'opération ; celle-ci devient alors d'un pronostic très sérieux. C'est là le plus gros risque à courir. C'est dans le diagnostic et la thérapeutique des tumeurs ponto-cérébelleuses que les plus grands progrès ont été réalisés.

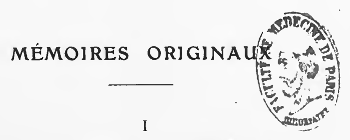
La *radiothérapie* laisse entrevoir la guérison des tumeurs cérébrales, surtout des gliomes et des tumeurs hypophysaires. Malheureusement, on ne publie presque exclusivement que les succès et non les échecs. Pour le moment, elle ne doit être conseillée que dans les tumeurs inopérables et presque toujours après trépanation préalable, pour éviter des accidents graves. Dans les tumeurs inopérables, elle permet d'obtenir l'atténuation d'un grand nombre de symptômes, vomissements, céphalalgie, convulsions et troubles visuels. E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1926.

Tome II. N° 2 Août 1926

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

TRAITEMENT PAR LA RADIOTHÉRAPIE DES TUMEURS DE LA RÉGION INFUNDIBULO-HYPOPHYSAIRE

(2e *Communication*) (1)

PAR

G. ROUSSY, S. LABORDE, G. LÉVY et J. BOLLACK

Dans une communication faite à la Société de Neurologie en juillet 1924 (in *Revue Neurologique*, n° 4, tome II, octobre 1924), nous avons publié les résultats que nous avions obtenus dans le traitement des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire par la radiothérapie pénétrante.

Nous apportons aujourd'hui des renseignements complémentaires sur ces anciens malades suivis, pour la plupart, très régulièrement et nous y joindrons trois observations nouvelles.

Parmi nos anciens malades qui étaient au nombre de 8 :

2 sont morts ; — 2 sont restés dans un état stationnaire ; — 1 autre a présenté, après une période d'amélioration évidente, une aggravation manifeste qui persiste encore aujourd'hui ; — 2 malades peuvent être actuellement considérés comme guéris ; — enfin, nous sommes depuis deux ans sans nouvelles de l'un d'eux.

1er groupe. Les cas de mort correspondent aux observations I et IV de notre première communication.

Pour la première (Lem...) il s'agissait d'un homme de 45 ans atteint d'un *syndrome acromégalique avec troubles oculaires prononcés, polyurie et gros effondrement de la selle turcique*, dont l'évolution était stationnaire, depuis deux ans et demi, c'est-à-dire depuis le début du traitement par les rayons X, en juin 1922.

Le diagnostic porté était celui d'*épithélioma de l'hypophyse ayant dépassé la selle turcique*, avec compression de la région basilaire, ainsi que le prouvaient l'existence de la polyurie et les signes oculaires.

L'état de ce malade suivi d'une manière à peu près régulière pendant les années 1924 et 1925 était resté sensiblement stationnaire, avec cependant une diminution marquée

(1) Société de Neurologie, séance du 6 mai 1926.

de la polyurie. Mais depuis janvier 1925, sa vue avait progressivement baissé. Il est mort chez lui, en décembre 1925, sans que nous ayons pu avoir de renseignements précis sur les symptômes présentés à ce moment-là.

La thérapeutique par les rayons X (24.000R en 2 séries) a arrêté pendant deux ans et demi (de 1922 à 1925) l'évolution de l'affection jusqu'alors progressive ; puis, le traitement est devenu inactif.

L'observation IV (Saul...) correspond à une femme de 45 ans présentant des *troubles oculaires, avec céphalée, tendance hypersomnique, aménorrhée, sans adiposité ni syndrome urinaire* ; *avec déformation de la selle turcique*. On avait porté le diagnostic de *tumeur de la glande pituitaire*, devenue *extra-sellaire* ainsi que le prouvait l'existence des troubles chiasmatiques. Nous verrons que l'examen des pièces anatomiques a confirmé complètement ce diagnostic.

Le traitement radiothérapique avait amélioré la céphalée et guéri les troubles oculaires pendant une année. Mais, en juin 1924, on constate une reprise de la symptomatologie et l'apparition de phénomènes oculaires nouveaux.

On décide alors de reprendre le traitement par les rayons X et l'on pratique une 4e série d'irradiations(1). Le traitement est suspendu après que la malade a reçu seulement 3.000 R. répartis en 8 séances, parce qu'elle présente un véritable syndrome méningé avec état de prostration marquée, grosse céphalée, température à 38,8, raideur de la nuque et Kernig. Il n'existe pas de vomissements.

On avait déjà observé des phénomènes analogues, lors de la 3e série d'irradiations quelques mois auparavant.

Ponction lombaire ; liquide trouble, nombreux polynucléaires, albumine : 1 gr. 50. L'ensemencement est négatif.

Cet état alarmant dure 3 jours, puis tout rentre dans l'ordre. On reprend alors le traitement par rayons X, par séances courtes de 10 minutes chacune, et ces séances sont assez bien supportées. On donne 9.000 R. en tout.

Examen oculaire : Amélioration de la vision à droite ; disparition de l'hémiachromatopsie à droite ; à gauche l'achromatopsie qui était totale ne l'est plus pour le bleu. Il y a donc une amélioration des signes oculaires, mais on note du ptosis avec œdème de la paupière gauche.

Peu à peu réapparaissent des céphalées accompagnées de nausées, avec des vertiges et une tendance au sommeil.

En même temps l'état inexpressif des traits s'accentue et le caractère de la malade se modifie considérablement : celle-ci est puérile, apathique, indifférente.

Tous ces phénomènes vont en s'accentuant et en novembre 1924 on reprend le traitement par les rayons X.

Malgré des séances courtes, d'un quart d'heure chacune, apparaît une céphalée intense avec obnubilation, vomissements verdâtres, sensation d'étouffement qui obligent d'interrompre le traitement.

L'état s'améliore rapidement, on tente alors de reprendre la radiothérapie par séances de 200 à 250 R. A ce moment apparaît de la diplopie, et au bout de quelques jours, la malade se plaint de nouveau de céphalées intenses. Elle est dans un état de prostration marquée, avec température à 39,6, le ptosis s'est accentué, la mastoïde est douloureuse, un léger écoulement séro-sanguin s'écoule par l'oreille.

Le 19 janvier, la malade entre dans le coma, avec hyperthermie et meurt le 20 janvier 1925.

Autopsie des centres nerveux. — A l'ouverture du crâne, rien d'anormal à signaler au

(1) La radiothérapie est effectuée au moyen du générateur à tension constante, avec ampoule Coolidge dans l'huile et refroidissement à eau.
Tension : 200.000 volts.
Etinc. équiv. : 99 mm. entre sphères de 10 cm. de diamètre.
Intensité : 3,5 milli ampères.
Distance focale : 30 cm.
Filtre : 1 mm Cu + 2 mm Al.
L'irradiation comprend généralement 4 champs : 2 temporaux, deux frontaux, avec une dose de 4.000 R. par région, en donnant une dose quotidienne de 500 à 1.000 R.

niveau de la face externe de la dure-mère, ou de la face interne de la calotte cranienne. Après ouverture de la dure-mère on note la présence de quelques adhérences des méninges molles au niveau du pôle frontal gauche, et un léger enduit verdâtre comblant les scissures frontales gauches jusqu'au niveau de la frontale ascendante.

Au cours de l'extirpation de la masse cérébrale, on aperçoit immédiatement un prolongement d'une masse tumorale qui vient adhérer à la base du cerveau et qui doit être sectionnée.

L'examen de la face inférieure du cerveau dénote (voir fig. 1) un léger épaississement de la méninge basilaire sans méningite vraie et un aplatissement notable du chiasma optique. Sur la face inférieure de celui-ci, surtout à droite, présence d'une ulcération de la grosseur d'un petit pois correspondant à l'adhérence et à l'envahissement d'un des

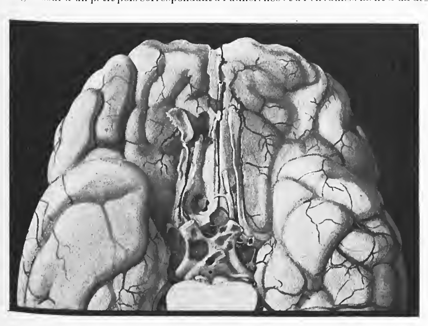


Fig. 1. — Base du cerveau avec la pénétration de la tumeur au niveau du chiasma optique indiquée sous la forme de taches noirâtres.

prolongements néoplasiques. De même à gauche, et d'une façon symétrique, deux petites taches indiquent des adhérences néoplasiques. La tige pituitaire est impossible à repérer, mais l'infundibulum est dilaté, largement béant sur la coupe.

Au niveau de la base du crâne et dans la région hypophysaire apparaît une vaste masse tumorale rouge et fongueuse qui envahit de chaque côté les régions sus-orbitaires, surtout à droite ; sur la ligne médiane elle effondre l'ethmoïde et latéralement envahit le massif du rocher.

On prélève en masse ce massif osseux comprenant la tumeur. On constate alors que la choanne est envahie par une propagation néoplasique. Sur une coupe sagittale faite une fois la pièce prélevée (voir fig. 2), il est facile de se rendre compte du siège et de l'étendue de cette tumeur qui, ayant pris naissance au niveau de l'hypophyse, a effondré complètement les clinoïdes postérieures, alors que les antérieures sont encore visibles ; en bas la tumeur pénètre assez profondément dans la masse du sphénoïde.

La moelle épinière est prélevée et ne présente rien de particulier à l'œil nu.

Autopsie des viscères :

Poumon : hypostase du lobe inférieur droit ; léger œdème du lobe inférieur gauche.

Rien de particulier à noter au niveau des reins, de la rate, du foie, du pancréas, du

cœur, du péricarde et de l'aorte, si ce n'est au niveau de celle-ci quelques petits placards d'athérome dans la région thoracique.

Surrénale droite : 7 gr. et gauche 5 gr. ; état plutôt hypoplasique.

Utérus du type infantile (35 gr.).

Ovaire droit 3 gr.

Corps thyroïde petit en forme d'U ; lobe droit plus petit que le gauche ; poids tota 8 gr.

Examen histologique de la tumeur hypophysaire. — Sur les divers fragments examinés on constate :

1° La persistance d'un lambeau de tissu glandulaire de l'hypophyse, très reconnaissable à la disposition cordonnale des cellules baso et acidophiles, ces dernières en assez grande abondance ;

2° L'existence d'un fragment dont la morphologie et la structure rappellent le lobe nerveux ;



Fig. 2. — Aspect de la tumeur sur coupe antéro-postérieure intéressant l'étage moyen du crâne et la région de la selle turcique qui a complètement disparu.

3° La présence d'une tumeur irrégulièrement disposée, accidentée de travées collagènes, d'une part, de remaniements circulatoires, dégénératifs et inflammatoires d'autre part ;

4° L'existence d'une vaste poche kystique uni ou multiloculaire tapissée par un revêtement épithélial cylindrique cilié.

Le lobe glandulaire se continue sans limite précise avec la tumeur.

Le lobe nerveux et la portion kystique ciliée paraissent indépendants de la tumeur.

La tumeur offre les caractères de bouleversement architectural, de destruction (envers le tissu osseux particulièrement) et l'absence de figures morphologiques différenciées ; ensemble signant la nature cancéreuse de la lésion.

Elle est constituée de placards, cordons ou traînées cellulaires dont les éléments sont tantôt arrondis, tantôt allongés. Il n'existe nulle part d'agencement déterminé entre les cellules néoplasiques.

En deux points seulement, les rapports avec un système vasculaire d'ailleurs exagérément développé et angiomateux sont tellement intimes qu'on peut voir un rappel de l'architecture endocrinienne du lobe glandulaire de l'hypophyse.

Pas de mitoses, ni de monstruosités cellulaires.

Pas de figures histologiques évidentes d'action des rayonnements.

On note en outre des *remaniements circulatoires* sous forme d'hémorragies anciennes ou récentes avec pigment ocre digéré par des macrophages, et des *remaniements dégéné-*

ratifs constitués par des plages importantes de nécrose avec persistance du squelette tissulaire, sans affinité tinctoriale.

Enfin il existe, en de nombreux points, des foyers inflammatoires caractérisés par des nodules abcédés avec nombreux polynucléaires jointifs.

En résumé, *épithélioma atypique de l'hypophyse avec remaniements inflammatoires et nécrotiques.*

A la tumeur, est associée une malformation sous forme de kyste cilié.

Examen histologique de la région du tuber. — La région infundibulo-tubérienne prélevée en bloc et divisée en 3 fragments a été incluse à la celloïdine et débitée en coupes microscopiques sériées ; les coupes ont été colorées à l'hématéine-éosine et au Nissl.

L'étude histologique des différents fragments montre les faits suivants :

1° Une méningite caractérisée par un épaississement de la pie-mère avec mailles de fibrine encerclant de nombreux éléments lymphoplasmatiques. Cette infiltration méningée forme une nappe qui entoure de toute part la base du cerveau pour pénétrer dans l'intérieur du 4e ventricule, d'une part, et pour entourer d'autre part le chiasma optique.

2° Le chiasma est le siège d'infiltrat leucocytaire en nappe, ainsi que de nombreux petits foyers hémorragiques ou nécrotiques. De plus, sur sa face inférieure, on retrouve sur les préparations histologiques l'envahissement néoplasique signalé à l'examen macroscopique de la pièce ; envahissement caractérisé par la présence de bandes de cellules épithéliales du type de la tumeur primitive qui pénètrent plus ou moins profondément dans le tissu nerveux du chiasma.

3° Dans la région tubérienne proprement dite, on note une infiltration lymphoplasmatique discrète dans le tissu nerveux, plus marquée autour des vaisseaux où elle forme des manchons péri-vasculaires compris dans les gaines de Robin-Virchow.

En outre, les cellules ganglionnaires des noyaux propres du tuber et des noyaux para-ventriculaires paraissent, pour la plupart, nombreuses et volumineuses, et présentent des lésions histologiques discrètes mais indiscutables.

En résumé, on a affaire à un *épithélioma atypique et infiltré de l'hypophyse avec compression et envahissement du chiasma et compression de la région infundibulo-tubérienne du cerveau.* Il existe, de plus, des réactions méningées inflammatoires de cette région, en même temps qu'une infiltration discrète de la substance grise du tuber avec atteinte des noyaux tubériens.

On se trouve donc ici en présence d'un cas complexe : lésion hypophysaire primitive avec retentissement secondaire sur le tuber, ce qui rend cette observation inutilisable dans le débat ouvert entre les partisans de la théorie hypophysaire et les défenseurs de la théorie tubérienne.

Examen histologique des différents viscères. — Rien de particulier à signaler au niveau des poumons, du foie, du pancréas, de la rate, du cœur, des reins et de l'aorte.

Thyroïde : Disposition colloïde à peu près normale ; irrégularité banale, mais bande de sclérose assez prononcée et en îlots ; en de nombreux points, infiltrat leucocytaire formant des plages ou des amas traduisant une réaction assez particulière de l'organe : thyroïdite indiscutable.

Ovaire droit : agénésie ovarienne avec présence de quelques très rares follicules atrophiés ; pas de corps jaunes.

Surrénale : état hypoplasique ; disparition presque complète des travées spongiocytaires.

En résumé, le traitement radiothérapique a amélioré la céphalée et guéri complètement les troubles oculaires pendant une année, puis les symptômes ont peu à peu réapparu et les rayons X à chaque nouvelle tentative d'irradiations, à faibles doses pourtant, ont semblé provoquer des accidents méningés, sans réussir à arrêter l'évolution fatale. La malade a reçu en tout 46.000 R. environ, en 7 séries.

2e groupe. — Des deux malades dont l'état est resté stationnaire, l'une (obs. Asba.) présentait un *syndrome génital avec troubles oculaires, sans obésité, ni aucun autre signe de la série infundibulo-tubérienne.*

Nous avions admis qu'il s'agissait vraisemblablement d'une *tumeur de la région infundibulo-tubérienne*, en raison de l'intégrité de la selle turcique.

Cette malade, qui avait subi une première série d'irradiations de 12.000 R en août 1922, sans modification aucune, est revue en octobre 1924. L'examen des yeux ne décèle aucun changement depuis le premier examen.

Une 2ᵉ série d'irradiations est commencée le 10 octobre 1924, mais après avoir reçu 4.000 R, la malade est obligée d'interrompre son traitement pour des raisons personnelles ; elle n'a pu depuis lors revenir pour suivre un nouveau traitement.

La radiothérapie 16.000 R en 2 séries n'a amené ici aucune modification, et nous sommes sans nouvelles de la malade depuis octobre 1925.

La seconde malade de ce groupe (observation VII, Mᵐᵉ I. Taill.) est une femme âgée de 33 ans, chez laquelle évoluent, depuis 1922, *des troubles de la vue du type chiasmatique avec céphalée, sans autre signe de la série infundibulo-hypophysaire. Selle turcique normale.* La spécificité n'a pas pu être démontrée, ni cliniquement, ni par l'examen du sang ou du liquide céphalo-rachidien.

Le traitement radiothérapique amène une diminution nette de la céphalée, résultat également accusé par la malade après les séries d'injections antisyphilitiques.

Les règles ont tendance à devenir moins abondantes.

Après de courtes périodes où la malade trouve que sa vision s'améliore, les symptômes oculaires se sont légèrement aggravés : VOD = zéro ; à gauche : hémianopsie temporale complète, acuité visuelle moins bonne ; OD : décoloration complète de la papille, OG : décoloration incomplète.

Six séries d'irradiations comportant 43.600 R pratiquée au cours de deux années ne semblent avoir eu aucune action sur l'état de cette malade, les phénomènes oculaires s'étant progressivement, mais très lentement aggravés ; la seule amélioration constatée concerne la diminution de la céphalée et le retour régulier des règles.

Le malade qui correspond à l'observation VI (Go...) est particulièrement intéressant parce que, après une période d'amélioration considérable, les symptômes sont réapparus, et sont allés s'aggravant sans qu'on puisse en enrayer la marche.

Il s'agit d'un homme de 48 ans présentant des *troubles de la vue, évoluant depuis* 1922 *et s'accompagnant de céphalée et de somnolence.*

Les examens radiographiques et l'intervention chirurgicale pratiquée au niveau de la selle turcique permettent de conclure d'abord à l'intégrité de l'hypophyse.

On pose le diagnostic de *tumeur de la région infundibulo-tubérienne*, partie inférieure du IIIᵉ ventricule.

Ce malade qui au moment de notre communication, en octobre 1924, avait présenté une amélioration considérable de l'acuité visuelle de l'œil droit et une récupération importante du champ visuel temporal à droite a conservé un état satisfaisant jusqu'au mois d'octobre 1925. A cette époque, il présente un peu de céphalée et on constate une diminution du champ visuel temporal droit. Il est intéressant de suivre la marche des signes oculaires dans les examens successifs suivants :

Octobre 1924. — VOD : 6/10 avec + 1. VOG : Mouvements de la main visibles dans la partie nasale du champ visuel. Fond d'œil : décoloration papillaire surtout accusée à gauche. Champ visuel : Hémiachromatopsie temporale droite. Réapparition d'un secteur nasal du champ visuel gauche.

Janvier 1925. — VOD : 7/10 + 1. VOG : Perception lumineuse dans le champ nasal. Même état du fond d'œil. Champ visuel : hémiachromatopsie temporale droite. Persistance d'un petit îlot dans le champ nasal à gauche.

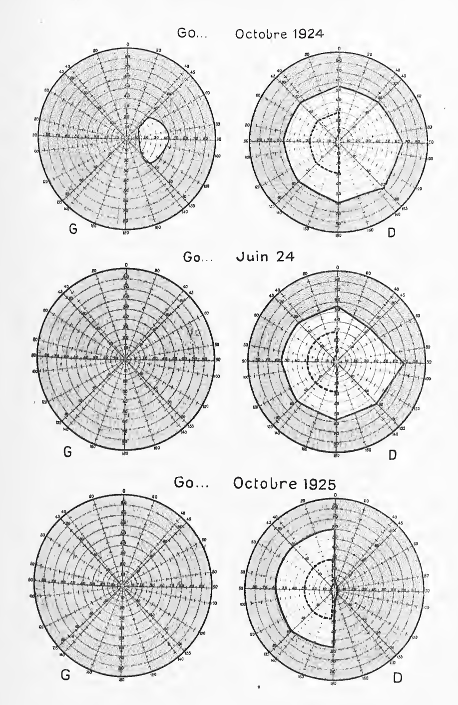
Juin 1925. — VOD : 8/10 + 1. VOG = zéro. Hémiachromatopsie temporale droite.

Octobre 1925. — Aggravation des troubles oculaires : VOD : 4/10 + 1. VOG = zéro. Champ visuel : hémianopsie temporale droite ; décoloration papillaire surtout accusée à gauche.

Reprise du traitement par les rayons X ; ce qui constitue une 3ᵉ série d'irradiations.

Radiothérapie. — Le malade reçoit 15.000 R. du 14 octobre au 25 novembre 1925.

Le traitement a été bien supporté. La céphalée disparaît. Cependant l'entourage



Obs. VI. Go. . La récupération du champ visuel temporal D s'est maintenue presque complète d'octobre 1923 à octobre 1925, époque à laquelle on constate une nouvelle diminution.

signale un changement du caractère avec crises de colère. Il n'y a pas d'élargissement du champ visuel et l'acuité visuelle reste stationnaire.

Avril 1926. — Nous venons de revoir récemment ce malade qui se plaint d'un état d'extrême fatigue accompagnée de vomissements. Tendance très marquée à l'hypersomnie, mais sans céphalée.

Une nouvelle *radiographie* montre, contrairement aux précédentes, *la disparition des clinoïdes postérieures.*

Examen oculaire (28 avril 1926) : VOG = 0. VOD = 3/10 faible. Le champ visuel droit qui s'était élargi considérablement après les premières séries d'irradiations est sensiblement rétréci. Aggravation nette des signes oculaires.

Les deux premières séries d'irradiations avaient été suivies d'une amélioration considérable ayant duré 2 ans ; et le malade avait pu reprendre ses occupations habituelles. Mais il semble que le traitement soit actuellement sans effet marqué sur l'aggravation des symptômes notée depuis octobre 1925. La dernière série n'a amené qu'un arrêt de quelques semaines dans l'aggravation progressive. Le malade a reçu 43.000 en 3 séries espacées sur 3 années.

3e groupe. — Deux de nos malades restent guéries depuis 1924.

Pour l'une (observation III, Prév....), il s'agit d'une jeune fille de 24 ans, présentant un *syndrome adiposo-génital, avec céphalée, somnolence, gros troubles mentaux et signes de diabète insipide, sans lésions ophtalmologiques. La selle turcique est normale.*

On porte le diagnostic de *tumeur de la région infundibulo-tubérienne,* ainsi que le prouvent, d'une part le tableau symptomatique et d'autre part l'intégrité de la selle turcique.

La radiothérapie effectuée en octobre 1923 a amené une modification complète de tous les symptômes présentés par la malade ; les règles qui avaient disparu sont maintenant régulières ; les pertes de connaissance ne se sont pas reproduites. Il n'y a plus de polyurie, ni de tendance au sommeil. La malade se plaint seulement d'avoir une légère perte de la mémoire. Elle a pu reprendre sa vie habituelle et ses occupations, elle travaille 8 heures par jour.

Ici, tout un ensemble de symptômes correspondant au diagnostic de tumeur de la région infundibulo-tubérienne et qui évoluait depuis l'année 1919 ont disparu après une seule série d'irradiations, comportant une dose de 11.500 R. en 10 séances.

Le deuxième malade de ce groupe (observation VIII, Roi...) est un homme âgé de 40 ans qui présentait depuis 3 ans des *troubles oculaires.* Au moment où nous l'avons vu, en novembre 1923, on constatait *une hémianopsie temporale à droite, et une hémichromatopsie à gauche, avec scotome central bilatéral pour le blanc et les couleurs. Selle turcique normale.* Aucun autre signe de la série infundibulo-hypophysaire.

Deux séries d'irradiations effectuées en juin et en septembre 1924, comportant en tout 27.000 R, amènent une amélioration très rapide, avec *disparition du scotome central gauche.* La malade a pu être suivi d'une manière assez régulière et cet état satisfaisant se maintient actuellement ; il a repris ses occupations habituelles.

Depuis notre communication de 1924, nous avons eu l'occasion de traiter trois malades atteints de tumeur de la région infundibulo-hypophysaire.

Voici le résumé de ces observations :

Observation IX. — *Acromégalie fruste ; hémianopsie bitemporale ; selle turcique considérablement élargie.*

Pesc..., âgé de 26 ans, vient consulter en juillet 1924 pour des troubles oculaires et des signes d'acromégalie.

En 1922, le malade s'est aperçu qu'il voyait moins bien de l'œil gauche et qu'il ne pouvait pas lire de cet œil-là. Il raconte avoir subi un traumatisme cranien en décembre 1921 : il aurait reçu un marteau de 2 kgr. tombé d'une hauteur de 3 mètres sur le vertex. L'accident ne paraissant d'ailleurs pas avoir eu de suites.

Les troubles de la vue auraient régressé pendant 2 années, peut-être à la suite d'un traitement spécifique. Mais, en février 1924, ces troubles ont réapparu pour augmenter progressivement. En même temps, céphalées très intenses.

Dans les *antécédents personnels* : syphilis contractée à l'âge de 17 ans, mais dont le diagnostic n'a été fait que 6 ans plus tard d'une manière rétrospective. Depuis ce moment, le malade a subi plusieurs traitements spécifiques. A noter également de l'impuissance génitale durant depuis 3 ans.

Rien d'intéressant à signaler dans les antécédents héréditaires.

Le malade est adressé au centre anticancéreux de Villejuif, le 31 juillet 1924. Il présente un aspect de féminisme du corps : absence de poils, caractère lisse et adipeux de la peau. Pas d'assymétrie faciale. La sensibilité de la face est normale. Les mouvements des globes oculaires sont bien exécutés, mais provoquent des secousses nystagmiformes.

Urines : Quantité normale. Ni sucre, ni albumine. Pas de polydipsie.

Examen neurologique : Aucun trouble moteur, ni sensitif.

Examen oculaire : *Juillet* 1924. — VOD = Compte les doigts à 0 m. 30. VOG = 3/50. Champ visuel, œil droit : Hémianopsie temporale, scotome central, rétrécissement concentrique du champ nasal, achromatopsie. Œil gauche : Hémianopsie temporale, scotome central pour les couleurs. Fond d'œil normal.

Examen radiographique : Selle turcique augmentée dans tous les diamètres. Plancher effondré.

Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit vraisemblablement d'un *épithélioma de l'hypophyse ayant dépassé la selle turcique.*

Radiothérapie : du 1er au 23 août 1924 : 12.000 R. par 3 portes d'entrée. Le traitement est très bien supporté.

Dès le 5 août, le malade constate une amélioration sensible de la vue à droite. Il a pu, pour la première fois, lire de l'œil gauche, et il signale lui-même un élargissement du champ visuel à droite. Il n'y a plus de céphalée.

Examen oculaire (17 oct. 1924) : VOD. : 9/10. Le malade peut faire couramment la lecture. Champ visuel très amélioré : dans le diamètre horizontal, côté temporal, le test est perçu jusqu'à 4 0/0 et dans le diamètre temporo-inférieur jusqu'à 45°.

VOG : 2/10. Le rétrécissement temporal reste total. Il y a donc une amélioration considérable, surtout pour l'œil droit, dont l'acuité est passée de 1/10 faible à 1/2 et dont le champ visuel s'est très étendu.

26 *octobre* 1924 : Le malade se plaint depuis quelques jours d'une tendance au sommeil. Il a eu plusieurs vomissements. Il trouve sa vue moins bonne et dit ne plus pouvoir lire. L'amélioration considérable qui avait été constatée n'a donc duré que 3 mois.

Radiothérapie : On reprend une 2e série d'irradiations effectuée du 29 octobre au 1er décembre. Le malade reçoit en tout 22.000 R. par deux portes d'entrées temporales, trois frontales et trois supérieures.

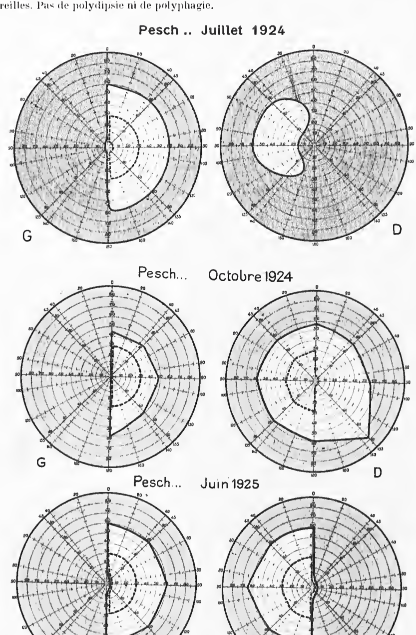
Au cours du traitement, le malade se sent amélioré. Il va mieux, ne vomit plus, la tendance à l'hypersomnie diminue.

22 *janvier* 1925 : L'amélioration constatée à la suite de la 2e série d'irradiation n'a persisté que quelques semaines, et depuis quelques jours le malade se plaint d'avoir des éblouissements. Il a l'impression d'éclairs brillants passant dans la tête et s'accompagnant d'une sorte d'absence qui dure l'espace d'un éclair, « comme si on me coupait ma pensée avec un couteau ».

De temps à autre surviennent des vomissements. Sensation de tête lourde, sans véritable céphalée. Brusquement au cours d'un repas, impossibilité de parler avec engourdissement, phénomènes qui ont duré environ 10 minutes. Tendance à l'hypersomnie.

L'aspect extérieur du malade est d'ailleurs sensiblement modifié depuis le premier examen : la tête et les mains ont augmenté de volume. Cet accroissement est d'ailleurs perçu par le malade qui ne peut plus mettre son ancien chapeau. Il parle très lentement, en articulant à peine, il paraît somnolent et indifférent. Il y a donc une modi-

fication considérable de l'aspect psychique extérieur. De plus, la station debout est difficile, celle-ci produisant une sensation de fatigue. Se plaint de sifflements dans les oreilles. Pas de polydipsie ni de polyphagie.



Obs. IX. — Pesch... Champs visuels : 1° avant le traitement ; 2° après le traitement, récupération presque totale du champ visuel droit. 3° L'amélioration ne s'est maintenue que quelques mois.

Examen oculaire, janvier 1925 : VOD = 6/10. VOG = 1/10. Hémianopsie bitemporale. Fond d'œil normal.

Radiothérapie : du 27 janvier au 21 février 1925 : 16.000 R. en tout.

A la fin du traitement, nouvelle amélioration ; le malade dit qu'il se sent revenu tout à fait à son état normal, ne souffre plus de la tête. Toutefois l'état de la vue reste stationnaire.

Examen oculaire, 30 mars 1925 : VOD : 1/10, champ visuel limité à la moitié nasale, avec présence d'un petit croissant inféro-temporal. VOG : 1/7. Champ visuel, sans changement.

1er *avril* 1925 : Le malade se trouve en bon état, mais se plaint de douleurs dans la jambe gauche. A reçu 10 injections de cyanure intraveineux.

L'aspect acromégalique s'est accru ; il ne peut plus mettre ni ses chapeaux, ni ses chaussures, ni son alliance.

20 *avril* 1925 : Quelques jours auparavant, douleur de l'avant-bras gauche et du bras avec engourdissement, impossibilité de remuer le pouce. Même sensation du côté de la bouche qui est un peu déviée vers la droite. La céphalée a reparu ainsi que les vomissements. Devant ces symptômes, on décide de faire une 4e série de rayons X.

Radiothérapie : du 22 avril au 1er mai : 3.000 R. Pas de changement bien notable après cette série d'irradiations faites à doses faibles en raison des séries antérieures encore très proches.

Examen oculaire, juin 1925. — VOD = 5/10. VOG = 1/10. Hémianopsie bitemporale avec scotome central de l'œil gauche. Fond d'œil : OD : papille normale ; OG : Très léger œdème et petite hémorragie du bord supérieur de la papille.

Le malade quitte le service.

Juin 1925 : Le malade revient, parce qu'il présente de nouveau de la céphalée et de l'hypersomnie. Parésie de l'hémiface gauche.

Radiothérapie (5e série) du 5 juin au 26 juin : 8.000 R. par 4 portes d'entrée.

Le traitement par les rayons X qui a toujours été bien supporté est suivi cette fois d'une céphalée intense, de vomissements, d'un état d'obnubilation considérable avec léger Kernig.

Examen oculaire, 29 juin 1925. — Même état du champ visuel. Fond d'œil : *œdème papillaire* bilatéral accusé. VOD = 6/10 + 1. VOG = 1/10.

Devant cet état d'hypertension et à la suite de la constatation de l'œdème papillaire bilatéral, on décide de faire faire une trépanation décompressive ; celle-ci est effectuée le 1er juillet par M. de Martel. Après l'intervention, amélioration considérable, disparition de la céphalée, des vomissements, mais persistance de l'obnubilation avec hypersomnie. Exagération de l'état puéril.

Reprise du traitement spécifique bien supporté.

Examen oculaire, 16 juillet 1925. — Régression manifeste de l'œdème papillaire : encore un peu d'indécision des bords et de dilatation veineuse. VOD = 4/10 + 1. VOG = 1/10.

Radiothérapie (6e série) du 24 au 29 juillet 1925 : 3.000 R.

Le traitement est interrompu, le malade étant dans un état d'obnubilation plus accentué et se plaignant de céphalée intense.

Examen oculaire, 21 août 1925 : Présence d'un peu de stase papillaire, surtout à gauche. Œdème des bords papillaires.

VOD 5/10. VOG 1/10 faible. Hémianopsie bitemporale, persistance de la perception colorée dans les champs nasaux.

On tente de reprendre le traitement (2.000 R. à raison de 200 R. par séance), mais les troubles psychiques s'accentuent ainsi que ceux de la parole. Le malade se plaint d'hallucinations visuelles. Puérilisme, euphorie et par moments crises de méchanceté. Parle lentement, avec difficultés. Céphalée très violente, démarche incertaine, titubante, sans caractère cérébelleux net, vomissements.

Examen oculaire (septembre 1925). — Fond d'œil : encore un peu d'effacement des bords de la papille, sans saillie manifeste. VOD = 4/10 + 1 VOG = 1/10. Hémianopsie bitemporale avec scotome central à gauche.

Octobre 1925 : Le malade est de plus en plus obnubilé, presque constamment somnolent, ne reconnaît plus personne. Pousse de grands cris, sans motif. Fait des grimaces puériles. Incontinence du sphincter vésical ; strabisme avec parésie du droit externe. Marche en titubant mais ne présente aucun signe de paralysie.

Il sort du service le 14 octobre 1925, emmené par sa famille qui prévoit une rapide issue fatale.

Les dernières nouvelles données par son médecin nous apprennent que l'état général s'est amélioré. Il n'y a plus de troubles d'incontinence, mais le malade reste dans un état d'imbécillité complète, incapable d'aucune occupation. Il semble qu'il y ait eu arrêt dans l'évolution de la tumeur.

En résumé, *troubles oculaires et céphalée depuis* 1922. *Impuissance génitale, acromégalie fruste, selle turcique effondrée.*

Pendant 8 mois, la radiothérapie a amené des périodes de rétrocession considérable de tous les symptômes, puis elle est devenue inefficace et a dû être suspendue, en raison de son inefficacité et aussi des phénomènes d'hypertension. Les signes oculaires se sont aggravés et le malade est tombé dans un état d'imbécillité à peu près complète. Mais depuis 6 mois (octobre 1925) l'état paraît stationnaire.

Le malade a reçu en tout 66.000 R. répartis en 7 séries.

Observation X. — *Syndrome infundibulo-tubérien, polyurie* ; *selle turcique normale.*

Mme Lebl... âgée de 35 ans atteinte de diabète insipide nous est adressée par le Dr Chiray.

Le début des accidents actuels remonterait au mois de décembre 1923. A ce moment la malade a présenté des vomissements répétés qui auraient été accompagnés d'une crise de contracture des bras et des jambes.

En décembre 1924, apparition de céphalées pulsatiles à prédominance occipito-frontale. A partir de ce moment les règles ont disparu et la malade s'est crue enceinte. Elle a commencé de boire et d'uriner d'une façon anormale ; symptômes qui sont allés en augmentant.

C'est à ce moment (janvier 1924) qu'elle voit M. Chiray et qu'elle subit une première série de rayons X à l'Hôtel-Dieu.

Rien d'important à signaler dans les antécédents personnels ou héréditaires.

Nous examinons la malade pour la première fois le 12 *juillet* 1924.

L'aspect de la face, du crâne est normal.

Examen neurologique. — Aucun trouble moteur ni sensitif.

Examen oculaire. — Leucome central de la cornée consécutif à un ulcère cornéen accidentel en 1916 ; pupilles égales ; réflexes pupillaires normaux. VOG = 5/5, VOD = 5/25. Champs visuels normaux. Donc, pas de signes oculaires.

Examen radiographique : Selle turcique normale.

Wassermann négatif dans le sang.

Urines : 12 litres au minimum par jour ; grosse polydypsie. Des injections de lobe postérieur d'hypophyse font tomber la polyurie de 12 à 6 litres. Cette diminution commence dès la 2e heure après l'injection. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines.

Radiothérapie : Du 16 juillet au 8 août 1924 : 12.000 R par 3 portes d'entrée.

Le traitement est très bien supporté ; aucun changement ni dans la polydypsie ni dans la polyurie.

1er *août*. — Apparition des règles, qui durent 2 jours ; pour la première fois, par conséquent, depuis décembre 1924. Celles-ci d'ailleurs n'ont pas réapparu depuis.

10 *octobre* 1924. — La polyurie, la polydypsie sont les mêmes ; la malade a engraissé de 8 kgr. en 2 mois.

Radiothérapie. — Du 16 octobre au 12 novembre : 10.000 R par 3 portes d'entrée.

Cette 2e série d'irradiation est bien supportée, mais il ne se produit aucun changement.

Depuis, l'état de la malade est resté stationnaire.

En résumé : *Polyurie et polydypsie avec céphalées évoluant depuis* 1924 *et ne s'accom-*

pagnant d'aucun signe oculaire ; *selle turcique normale*. La radiothérapie, 22.000 R en 2 séries, n'a apporté aucune modification.

Observation XI. — *Hémianopsie bitemporale* ; *élargissement de la selle turcique*.
M. E. Raim..., âgé de 49 ans, vient consulter pour des maux de tête et des troubles de la vue.

Ces troubles ont débuté en décembre 1924 à la suite d'une otite moyenne. On avait même, à ce moment, pensé à une mastoïdite.

En février 1925 : les céphalées ont augmenté d'intensité et le malade s'est aperçu qu'il lisait avec difficulté ; il est examiné par le Dr Dupuis-Dutemps qui fait faire un traitement spécifique et une série de rayons X à l'hôpital Saint-Louis.

Une radiographie avait montré un élargissement de la selle turcique. Le traitement n'a amené aucune amélioration.

Dans les antécédents personnels rien d'important à signaler, si ce n'est une cicatrice d'abcès froid de la région cervicale.

Raimb... Octobre 1925

G D

Obs. XI. — Raim.. Champ visuel à l'entrée dans le service, après un traitement radiothérapique effectué à Saint-Louis.

Nous voyons le malade pour la première fois le 31 octobre 1925. Il se plaint de violentes céphalées et de bourdonnements d'oreille ininterrompus ; otite double ancienne avec diminution de l'audition des deux côtés.

Pas de polyurie ni de polydypsie ; pas d'hypersomnie. Il présente une asymétrie faciale congénitale.

Examen neurologique. — Aucun trouble moteur ni sensitif.

Examen oculaire (oct. 1925). — Hémianopsie bitemporale avec scotome central à gauche, scotome relatif central à droite. VOD = 2/10 — 1. VOG = 2/10 (— 2 à 90°). Fond d'œil : Légère décoloration des papilles surtout à droite.

Examen radiographique : Selle turcique augmentée de volume ; disparition des clinoïdes postérieures.

Wassermann positif.

Urines : quantité normale ; ni sucre ni albumine.

Il s'agit vraisemblablement d'un *épithélioma de l'hypophyse* avec compression ou envahissement du chiasma.

Radiothérapie : Du 30 octobre au 5 décembre 1925 = 15.000 R par 4 portes d'entrée. Le traitement est très bien supporté. Diminution de la céphalée, atténuation des troubles oculaires ; le malade peut lire le journal, ce qu'il ne pouvait plus faire depuis longtemps.

Février 1926. — Le malade se trouve moins bien : sensation de faiblesse générale,

insomnie ; le malade raconte qu'une à deux fois par jour il perd connaissance et tombe brutalement. Ces pertes de connaissance ne sont pas précédées d'aura.

Examen oculaire (février 1925). — VOD = 1/10 — 1. VOG = 2/10 (— 2 à 90°). Même état du champ visuel et du fond d'œil.

Radiothérapie. — On reprend une 2e série d'irradiations effectuées du 3 février au 1er mars 1926 = 7.000 R par 2 portes d'entrée. Le traitement est bien supporté, mais n'amène aucune modification.

Epreuve de la glycosurie alimentaire négative.

En résumé : Epithélioma de l'hypophyse avec troubles oculaires et effondrement de la selle turcique évoluant depuis décembre 1924 et que la radiothérapie a légèrement amélioré (22.000 R dans notre service en 2 séries ; une série antérieure à Saint-Louis).

Toutes ces observations, anciennes ou nouvelles, peuvent être groupées de la façon suivante, quant au siège précis de la tumeur :

A. — 4 cas de *tumeurs de l'hypophyse* indiscutables, avec élargissement et destruction de la selle turcique, visibles sur les radiographies, et avec, dans un cas, vérification nécropsique. Ce sont les observations n° I (Lem.), n° IV (Sant..), n° IX (Pesc...) et n° XI (Raimb...)

A ces 4 observations, il faut vraisemblablement joindre une cinquième : celle du cas Goet... (n° VI) qui, dans notre première communication, avait été étiquetée : syndrome chiasmatique avec céphalée, somnolence et selle turcique normale, et dont la symptomatologie a été mise à cette époque sur le compte d'une tumeur de la région infundibulo-tubérienne à point de départ ventriculaire Or, une récente radiographie pratiquée le 3 mai 1926 a révélé un effondrement de la selle turcique indiscutable, qui n'existait pas sur les radiographies antérieures.

Il est possible que la tumeur ait pénétré de haut en bas dans la loge pituitaire, ou bien aussi que l'on ait eu à faire à une tumeur à point de départ hypophysaire, avec, durant une longue période, prolongements uniques en avant, du côté du chiasma, sans atteinte des clinoïdes postérieures; d'où l'absence de déformation de la loge hypophysaire à l'examen radiographique pendant plusieurs années.

B. — 4 cas de *tumeurs de la région infundibulo-tubérienne ou chiasmatique* dans lesquels le diagnostic du siège et de la nature de la tumeur ne peuvent être à l'heure actuelle que supposés.

Dans deux de ces observations, le tableau clinique montre des signes indiscutables de la série infundibulo-tubérienne. En effet, chez Mlle Prév... (obs. n° III on a affaire à un syndrome adiposo-génital avec troubles mentaux, petits signes de diabète insipide et suppression des règles. Chez Mme Lebl... (obs. n° X), il s'agit d'un diabète insipide classique.

Dans deux autres observations, Taill... (obs. n° VII) et Ro.... (obs. n° VIII) que nous avons étiquetées « syndrome chiasmatique », les troubles oculaires constituent à eux seuls le tableau clinique; symptomatologie provoquée peut-être par une tumeur localisée strictement au niveau de la région chiasmatique ou même du chiasma.

Telles sont les constatations cliniques et anatomiques que nous avons faites depuis 4 ans 1/2 et dont l'intérêt réside, avant tout, dans le fait que

nous avons pu suivre pendant longtemps nos malades et analyser ainsi les différentes modalités de l'évolution des tumeurs de la région infundibulo-tubérienne sous l'action du traitement radiothérapique.

Pour ne retenir ici que ce qui a trait à notre expérience personnelle, nous pensons que quelques notions essentielles peuvent être dégagées des faits que nous venons de rapporter.

1° La durée des améliorations, pour ne pas dire des guérisons, quoique souvent longue, n'a pas été définitive.

En effet, dans un seul cas (obs. III, Prév...) la guérison est complète depuis deux ans.

Si l'on parcourt les autres observations, on voit que chez Lem., (obs. n° I) le traitement radiothérapique a arrêté incontestablement l'évolution progressive de la tumeur hypophysaire. A ce stade d'arrêt ce malade a été présenté par nous à la *Réunion internationale neurologique* de 1922. Cette période s'est prolongée jusqu'en 1924, puis peu à peu et progressivement l'évolution extensive néoplasique a repris pour aboutir à la mort.

On constate la même évolution chez cette deuxième malade (Sant..., obs. n° IV) pour laquelle le traitement radiothérapique a amélioré considérablement la céphalée et guéri les troubles oculaires pendant une année; puis, malgré la reprise de nouvelles séries d'irradiations, l'état s'est aggravé peu à peu et la malade est morte.

Le malade de l'observation IX (Pesc...) a présenté également, à la suite de la première série d'irradiations, une rétrocession très marquée des symptômes, mais qui ne dura que 3 mois une première fois, et quelques semaines une seconde et troisième fois.

Chez celui de l'observation VI (Goet...) l'amélioration a été plus marquée et surtout de plus longue durée puisque ce n'est qu'au bout de 2 ans 1/2 que l'aggravation des symptômes s'est manifestée.

2° L'action des rayons X sur les tumeurs de la région infundibulo-hypophyaire, lorsqu'elles sont radiosensibles, se manifeste d'une façon évidente lors de la première ou des premières séries d'irradiations. Celles-ci sont ensuite de moins en moins efficaces. On retrouve ici l'application d'une loi commune à la radiothérapie en général, à savoir que toute cellule en activité néoplasique devient peu à peu réfractaire à l'action élective qu'exercent sur elles les radiations. Il s'agit d'un phénomène qui depuis longtemps a frappé les biologistes et qui a été comparé à celui que les toxines microbiennes exercent sur l'organisme. C'est par analogie que l'on parle de *vaccination des tumeurs* à l'égard d'agents physiques comme les rayons X, ou le radium, au cours d'irradiations successives.

3° D'une manière générale, le traitement par les rayons X, même à doses élevées, est supporté sans aucun incident. Toutefois, lorsque le développement de la tumeur n'a pu être arrêté et a nécessité la répétition de plusieurs séries d'irradiations, on peut voir apparaître, même pour des doses de rayonnement très faibles (200 R par séance), des accidents qui sont de deux ordres :

Des accidents mécaniques, c'est-à-dire des phénomènes d'hypertension intracranienne comparables à ceux qu'on observe d'une manière plus fréquente dans les irradiations des tumeurs cérébrales proprement dites ou intra-hémisphériques. Le cas du malade de l'observation n° IX (Pesch...) chez lequel nous avons dû faire pratiquer une trépanation décompressive, en est un exemple.

Des accidents toxiques ou inflammatoires se manisfestant par des troubles d'ordre méningé avec réactions humorales du côté du liquide céphalo-rachidien, comme ceux observés chez la malade de l'observation n° IV (Sant...). Il s'agit là vraisemblablement de phénomènes irritatifs méningés consécutifs à la fonte des éléments néoplasiques, sous l'action des rayons, fonte ayant déterminé une méningite aseptique ainsi que nous avons pu le vérifier par la ponction lombaire. Il est à noter que c'est là un des écueils de la radiothérapie des tumeurs en espace clos, comme le sont les tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire, les éléments de résorption histolytique ou histochimique ne pouvant s'éliminer que dans les ventricules ou les espaces sous-arachnoïdiens.

Ainsi, dans le traitement des tumeurs du système nerveux central, la notion de volume est peut-être aussi importante que celle de la nature histologique et de la radiosensibilité des éléments tumoraux.

Les accidents dont nous avons parlé ne se produisent — nous insistons sur ce fait — que lorsque les tumeurs se sont montrées résistantes à l'action des radiations et que par suite de leur développement progressif elles ont nécessité plusieurs séries de traitement Il en est ainsi pour les deux cas que nous avons cités. Dans le premier, l'autopsie a permis de se rendre compte qu'il s'agissait d'une tumeur extrêmement volumineuse. Dans le second, l'effondrement de la selle turcique visible sur les radiographies, ainsi que les divers symptômes présentés par le malade, permettent également de supposer que l'on est en présence d'une tumeur de grandes dimensions.

D'autre part, il existe certainement pour les tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire des degrés de radiosensibilité très différents, et les guérisons correspondent vraisemblablement à des tumeurs de petit volume et radiosensibles. Dans ces cas, il n'y a pas bien entendu, de vérification histologique et il est impossible de se rendre compte, sous le microscope, de l'action des radiations.

Il est probable que la rétrocession des symptômes morbides, sans guérison définitive, s'observe pour les tumeurs d'une radiosensibilité moindre, et qu'il existe enfin des tumeurs très radiorésistantes sur lesquelles les radiations se montrent inefficaces.

Les premières peuvent guérir par des techniques diverses : c'est vraisemblablement à ce groupe qu'appartient la belle série des observations publiées par M. A. Béclère. Pour les autres, la technique de la radiothérapie actuellement en usage doit être modifiée et perfectionnée ; c'est dans ce sens que nous poursuivons actuellement nos recherches.

II

SUR LES RÉFLEXES DE POSTURE ET D'ATTITUDE ET SUR LES MOUVEMENTS INDUITS

PAR

G. BYCHOWSKI (de Varsovie)

La question des réflexes réglant le maintien et l'attitude du corps dans l'espace constitue un problème neurologique tout récent. Des recherches relatives à ce sujet ont été commencées, comme l'on sait, par des travaux remarquables de *Magnus* et de ses collaborateurs. Cependant l'application à l'homme des résultats obtenus expérimentalement sur l'animal est encore restreinte, de sorte qu'il nous semble utile de noter chaque fait nouveau dans ce domaine. C'est ce qui nous engage à publier nos observations, bien que nous ne soyons pas en état d'apporter des conclusions définitives et précises.

Avant de parler de nos recherches personnelles, il serait peut-être utile de rappeler brièvement le système des réflexes, qui a été découvert par *Magnus* et son école, et nous ne nous arrêterons que sur ceux d'entre eux que nous avons eu l'occasion d'observer nous-même ; c'est pourquoi nous passerons sous silence les réflexes du côté des yeux et ne mentionnerons que sommairement les réflexes labyrinthiques.

Nous distinguons des réflexes statiques et stato-cinétiques. Ces derniers visent soit le maintien du corps dans l'espace — nous les appelons les réflexes de maintien ; ou bien ils ont pour but une prise d'attitude — ce sont les reflexes d'attitude. Afin d'étudier les réflexes de maintien purs, non additionnés des réflexes d'attitude, on expérimente sur des animaux décérébrés, c'est-à-dire des animaux chez lesquels le tronc cérébral ayant été coupé au niveau de la tente du cervelet, les couches optiques et une partie du cerveau moyen ont été séparées de la moelle et du bulbe. Chez un animal ainsi préparé on observe, comme on le sait, la rigidité décérébrée de Sherrington, consistant en hypertonicité des extenseurs.

Or, c'est chez l'animal en état de rigidité décérébrée qu'on observe avec la plus grande netteté l'influence de la position de la tête sur le tonus et sur la position des membres. On constate deux groupes des réflexes, les uns dépendant de la position de la tête par rapport au corps, les autres — de la position de la tête dans l'espace. Parmi ceux-ci, dénommés réflexes toniques du cou, le plus important est celui qui, lors de la rotation de la

tête. provoque l'extension de l'extrémité maxillaire, c'est-à-dire celle du côté de laquelle se tourne le menton, et la flexion de l'autre dite cranienne. Ce réflexe s'observe aussi bien aux extrémités supérieures qu'aux inférieures, de sorte que, lors de la rotation de la tête, les deux extrémités homolatérales se comportent pareillement et de façon opposée aux deux autres. Par contre, lors de l'élévation ou de l'abaissement de la tête, soit lors de la flexion ventrale ou dorsale, il y a opposition entre les deux extrémités antérieures (supérieures) et postérieures (inférieures); notamment on observe à la suite de la flexion ventrale de la tête la flexion des extrémités inférieures et l'extension des supérieures, la flexion dorsale donnant lieu à des réactions opposées.

Le deuxième groupe des réflexes de maintien dépend du labyrinthe, et pour être constaté nécessite la suppression des réflexes du cou soit par fixation de la tête dans un plâtre, soit par la section des racines cervicales postérieures. C'est alors qu'on trouve que dans une certaine position de la tête dans l'espace, c'est-à-dire lorsqu'elle se trouve à un certain angle au plan horizontal, le tonus des extenseurs de toutes les quatre extrémités est au maximum, et quand on change la position de 180°, au minimum.

Le trait essentiel des deux groupes des réflexes consiste en ce qu'ils durent autant que dure la position de la tête, qui les a provoqués. Il est aisé de comprendre que ces deux groupes des réflexes peuvent s'additionner ou se supprimer mutuellement, ainsi par exemple, la flexion ventrale de la tête chez un individu dans la position dorsale détermine aussi bien les réflexes du cou que les réflexes labyrinthiques. Remarquons que les facteurs extérieurs peuvent influencer indirectement les réflexes précités, telles les excitations sensorielles, provoquant la rotation de la tête vers l'endroit de leur provenance.

C'est chez l'animal décérébré, chez qui alors ont été supprimés les réflexes d'attitude, qu'on observe avec toute la précision et pureté voulue les réflexes précités. Un animal pareil reste debout, si on le met dans cette position ; par contre il est incapable de se mettre debout lui-même et il tombe si on le pousse. On voit alors que la fonction de prise d'attitude comporte des réflexes particuliers, qui pour se manifester nécessitent la conservation du cerveau moyen. Et dans ce cas à côté du réflexe labyrinthique, nous distinguons les réflexes du corps sur la tête, les réflexes du cou, les réflexes du corps sur le corps et les réflexes optiques. Les réflexes labyrinthiques sur la tête : si on tient un lapin suspendu librement dans l'air et si on fléchit son arrière-train (le bassin avec les extrémités postérieures) de 180°, on constate que la tête garde sa position primitive, tout en se fléchissant soit ventralement soit dorsalement, selon que nous avons fléchi le bassin au-dessus ou au-dessous du plan horizontal. De même si on couche l'animal sur le côté, la tête garde la position moyenne, toute la partie antérieure du corps exécutant le mouvement de rotation nécessaire.

Les réflexes du corps sur la tête ramènent la tête à la position moyenne, si le corps couché sur le côté touche à un plan, et ils sont provoqués par

l'excitation asymétrique des terminaisons nerveuses par suite de la pression exercée par ce plan.

La tête se trouvant déjà dans la position normale et le corps se maintenant encore dans une position différente, il en résulte la rotation du cou. Celle-ci détermine les réflexes d'attitude du cou, à la suite desquels la tête est suivie d'abord par la partie antérieure, puis par la — postérieure du corps; de sorte qu'en fin de compte le corps entier se trouve dans la position normale.

Mais l'attitude convenable du corps ne dépend pas, comme on pourrait être tenté de le croire, exclusivement de la tête ; y contribuent aussi les réflexes du corps sur le corps. On peut les constater si on retient la tête de l'animal couché sur le côté, alors il arrive souvent que malgré cela le corps se met dans la position normale.

Enfin l'attitude du corps est sous l'influence des impressions visuelles, qui à elles seules suffisent souvent pour ramener la tête à la position normale : ce sont les réflexes d'attitude optiques.

Notre matériel ne nous donne pas l'occasion de parler de la plupart de réflexes stato-cinétiques qui, comme on le sait, comportent des réflexes de rotation (1° sur la tête, 2° sur les yeux, 3° sur les extrémités et sur le corps), réflexes des mouvements progressifs et des mouvements des parties différentes du corps. Les réflexes de rotation sont bien connus en clinique et nous pouvons nous dispenser de les mentionner. Par contre, les réflexes de mouvements de différentes parties du corps sont intéressantes pour nous. *Magnus* en cite seulement un exemple. La flexion réflexe d'une extrémité postérieure chez le chien détermine l'extension réflexe de l'extrémité contralatérale, laquelle est capable ainsi de supporter tout le poids de l'arrière-train, c'est-à-dire d'exercer une fonction double, à côté de ses fonctions ordinaires.

Cette simple expérience montre *qu'une partie du corps exerce une influence notable sur l'innervation et la position de l'autre*, ce qui résulte également de la considération de tous les réflexes précités de même que des nombreuses expériences qui avaient été commencées par *Sherrington*.

L'expérience classique de *Sherrington* sur un chien, dont la moelle a été sectionnée dans sa partie dorsale inférieure, montre que les réflexes contralatéraux de l'extrémité inférieure dépendent d'une façon très notable de la position dans laquelle se trouve cette extrémité au moment où on provoque le réflexe, au point que le changement de cette position peut produire l'inversion du réflexe. Ceci concerne également, bien que d'une façon moins éclatante, les réflexes homolatéraux non croisés. Si on considère de près les conditions dans lesquelles se manifestent ces réactions motrices, on arrive à la conclusion que, comme dit *Magnus*, « la cause du changement de la réaction en rapport avec différentes positions du début ne peut être recherchée dans des relations anatomiques, mais qu'il s'agit là de variations fonctionnelles dans le système nerveux central..... Le changement de la position de membres donne lieu à un relais (Schaltung) tout différent des centres moteurs des divers muscles, dont l'excitabilité

se modifie aussi bien que leur façon de réagir... Ainsi nous apprenons que la moelle est pour ainsi dire différente à chaque moment, et qu'à chaque instant elle réfléchit la position de tout le corps et de ses diverses parties ».

Toute une série d'observations du domaine de la physiologie du système nerveux des animaux inférieurs vient à l'appui de nos connaissances sur — pour parler de la façon la plus générale — l'interférence des mouvements, des positions et des attitudes d'une partie du corps avec les changements correspondants d'une autre.

Uexküll a montré sur des bras de Ophiuridès et sur les épines de Echinidès que la disposition des excitations dans les centres nerveux se fait sous l'influence de la traction de muscles correspondants. Les centres des muscles tirés sont dressés sur les excitations, de sorte que chaque excitation provoque seulement la contraction de ces muscles. Ces réactions sont l'expression de l'influence directe de la traction des muscles et de la position des parties du corps sur les centres nerveux, influence qui est prouvée au mieux par l'expérience de *Jordan* sur le mi-animal.

Pour cette expérience, on divise l'escargot en deux, de façon que les deux moitiés restent en communication seulement par le ganglion pédieux. Ensuite on charge l'une d'entre elles avec un poids, tandis que l'autre, en rapport avec un appareil enregistrateur, montre le changement d'élongation et d'excitabilité réflexe.

Il résulte nettement de toutes ces expériences que les centres nerveux subissent des influences, partant de la périphérie du corps et qu'ils réfléchissent la position et les mouvements du corps et de ses parties. « Le changement de la position des parties du corps produit un changement complet dans le relais des centres nerveux des différents muscles et de leurs groupes » (*Magnus*). Il en découle, ce qui mérite d'être souligné, que le relais ne se manifeste nécessairement pas dans la production de réflexes spéciaux, mais aussi bien dans la détermination de voies que doit suivre l'excitation à venir. Ce changement dure autant que celui de la périphérie du corps, qui l'avait produit.

A ce bref résumé physiologique, devant servir de fond à nos considérations, il manque seulement la précision de voies nerveuses pour les réflexes mentionnés.

Or, les relais chez les animaux supérieurs, contrairement à ce que nous avons vu chez les invertébrés (*Uexküll*, *Jordan*), sont de vrai réflexes, où le rôle de voies afférentes est joué par les propriocepteurs, c'est-à-dire les nerfs sensitifs des muscles, des tendons et des gaines musculaires.

Quant à la localisation des réflexes de posture et d'attitude, *Magnus et Rademaekers* ont pu établir les données suivantes. Le premier résultat important et pour ainsi dire négatif consiste en ce que tous les réflexes labyrinthiques restent intacts après la destruction complète du cervelet. Les réflexes d'attitude et les réflexes labyrinthiques ont leurs centres dans le tronc cérébral ; de telle sorte que les réflexes d'attitude se trouvent

le plus en avant dans le cerveau moyen, ensuite viennent les centres pour tous les réflexes labyrinthiques sur les yeux, et enfin le plus en arrière jusqu'à la moelle cervicale sont localisés les réflexes labyrinthiques et du cou sur tous les muscles du corps. Tout cet appareil nerveux compliqué règle la position et l'attitude du corps, en se servant de données qu'il obtient au moyen des récepteurs, tels que les macules d'otolithes et le labyrinthe.

Ajoutons quelques données plus précises qui peuvent nous intéresser d'une façon plus spéciale. Quant aux réflexes du cou sur les extrémités, les voies afférentes parcourent la 3e ou bien la 4e paire des racines cervicales supérieures postérieures, tandis que les centres se laissent localiser dans les deux segments cervicaux supérieurs. Le centre des réflexes labyrinthiques sur les membres se trouve dans le bulbe en arrière du point d'entrée de la huitième paire crânienne.

Si, en parlant des réflexes d'attitude, nous commençons par les réflexes du corps sur la tête, nous rappellerons que les excitations provocatrices sont produites par le contact du corps avec un plan. Les voies nerveuses afférentes montent dans la moelle et vont dans le tronc jusqu'aux centres mésencéphaliques. Les centres des réflexes du corps sur le corps se trouvent au niveau du noyau rouge. Les centres des réflexes d'attitude du cou se laissent localiser dans le pont.

On trouve que les réflexes labyrinthiques d'attitude de même que les réflexes du corps sur le corps, et la disposition normale du tonus musculaire, dont le contraire forme la rigidité décérébrée, ont un centre commun : c'est le noyau rouge. C'est son fonctionnement normal qui ne laisse pas survenir la rigidité décérébrée. La voie nerveuse pour les excitations, partant du noyau rouge, passe par les tractus rubro-spinaux qui, comme on le sait, se croisent dans la décussation de Forel. Mme *Zylberlast Zand* suppose, en se basant sur des expériences personnelles, que le centre de la rigidité décérébrée pourrait siéger dans les olives.

Quant au mode par lequel la voie rubro-spinale influence la disposition du tonus musculaire, *Magnus* et *Rademaekers* sont arrivés à la conception suivante. Les racines postérieures envoient aux centres médullaires des impulsions pour les muscles extenseurs et fléchisseurs. A ces centres arrivent du bulbe les excitations pour l'extension, si bien que lorsqu'elles agissent toutes seules (en cas de décérébration), elles mènent à la prépondérance du tonus des extenseurs et à la rigidité décérébrée. La voie rubrospinale en donnant l'impulsion à la flexion supprime l'action des excitations opposées, par quoi elle rend possible la disposition normale du tonus. Dans le même sens agissent les impulsions que la voie pyramidale apporte de l'écorce cérébrale. Mais son action est plus faible et ne suffit pas à abolir la rigidité décérébrée.

Les réflexes d'attitude sur la tête ont un centre particulier, dont la localisation n'est pas encore établie avec certitude.

En comparaison avec le riche matériel expérimental, qui a été réuni par *Magnus* et ses collaborateurs, les faits cliniques dont nous disposons sont

peu nombreux. Nous ne voulons point entrer ici dans les considérations sur les cas publiés, que nous mentionnerons seulement en tant qu'ils sont en rapport avec nos observations personnelles. Le nombre de cas où, sans recourir à des artifices dont nous parlerons plus tard, on a constaté les réflexes de posture, étant assez restreint, nous croyons utile de publier en détail les deux observations suivantes.

1. L. Z., 5 ans (1). L'affection débuta il y a 10 semaines par des vomissements. Au bout de 4 semaines, les vomissements survenaient plusieurs fois par jour. Le malade se plaignait qu'il était comme ivre, mais sa façon de marcher était normale. Dans la sixième semaine survinrent de fortes céphalées. Le malade se sentait affaibli et s'asseyait à chaque instant, en disant qu'il ne pouvait pas marcher. Il y a 3 semaines, il commença à traîner la jambe droite, la marche devint chancelante, elle empirait si rapidement qu'au bout de 2-3 jours, il cessa de marcher. Depuis deux semaines, il ne peut pas rester assis. On ne sait pas depuis quand date l'affaiblissement de la vue. Il y a une semaine il avait pendant plusieurs jours des convulsions généralisées avec perte de connaissance.

Il a toujours eu une grande tête. D'une bonne santé générale jusqu'au début de la présente maladie. A l'examen : tête de grandes dimensions, à type hydrocéphalique. Le signe de Brudzinski positif, surtout du côté gauche. Point d'autres signes méningés. Pouls 138, température 36-37,4. Les yeux immobiles, sauf quelques rares mouvements à droite. Fond de l'œil : papilles de stase, atrophie au début, beaucoup d'exsudat, petites hémorragies. Pupilles larges, ne réagissant pas à la lumière. Cécité. Légère parésie du nerf facial inférieur droit. Si on ordonne au malade de lever les extrémités supérieures, on voit que le bras gauche reste en l'air, tandis que le bras droit tombe immédiatement. Les mouvements sont conservés dans l'articulation du coude de même que dans celle du poignet et dans les doigts. La force musculaire du côté droit est diminuée. Le tonus musculaire dans les deux extrémités supérieures fortement diminué. Les extrémités inférieures surtout la droite, rappellent par leur position celle de la rigidité décérébrée. Le pied droit en position varus-équine, dans le pied gauche cette position est moins marquée. Les gros orteils, surtout le droit, sont souvent en extension forcée. Réflexes du côté des membres supérieurs, faibles. Réflexes patellaires et achilléens assez vifs. Signe de Babinski des deux côtés, point d'autres signes pyramidaux. Le malade ne peut pas rester assis sans être aidé. Si on l'assied, la tête tombe tantôt d'un côté tantôt de l'autre, et le corps entier s'affaisse comme une masse inerte. Si on le met debout, en le soutenant sous les bras, alors il pend d'une façon inerte dans les bras de celui qui le soutient et ne fait aucun effort pour rester debout.

Dans la journée, il reste tranquille, apathique, seulement de temps en temps il chante en rendant bien les mélodies. Il sait son nom et ceux de ses parents, à d'autres questions il ne répond point ou bien il répond en disant son nom. Dans les extrémités inférieures, on voit les mouvements involontaires, consistant en abduction légère, flexion faible des genoux et de tous les orteils sauf le gros orteil se mettant en extension. Ces mouvements sont plus prononcés à droite qu'à gauche. De temps en temps on voit un mouvement synchrone de rotation en dedans peu marqué dans l'extrémité supérieure droite. *Si l'on fléchit la tête du côté du thorax, le malade étant assis, le tronc bien fixé, on constate une légère abduction de l'extrémité supérieure droite qui s'élève un peu et se fléchit dans l'articulation du coude.* La flexion dorsale de la tête produit le même effet, tandis que d'autres mouvements passifs de la tête restent sans influence sur les extrémités. En outre, on voit lors des mouvements rapides verticaux de la tête, des mou-

(1) Ce cas, provenant de la division du Dr Flatau, a fait l'objet d'une démonstration de Mme Bau-Prussak à la séance clinique à l'hôpital de Czyste, le 17 octobre 1924 (voir *Kwartalnik Kliniczny Szpitala Starozak*, volume IV, cahier I, 1925).

vements synchrones dans les extrémités inférieures, consistant en abduction du membre et flexion plantaire des orteils.

On constate un réflexe de *Goldstein* bien prononcé : à savoir, si l'on tient les extrémités supérieures étendues dans l'air, le malade garde toujours les mains la paume en bas. Si on met sa main en pronation ou supination forcée, elle revient tout de suite à la position habituelle, c'est-à-dire elle se met en pronation.

Chez ce malade, dont le diagnostic clinique fut celui d'une tumeur cérébelleuse, nous avons donc constaté une hémiparésie droite, une hypotonie des extrémités supérieures et une hypertonie des muscles extenseurs dans les extrémités inférieures se trouvant en position de la rigidité décérébrée de *Sherrington* Ce qui nous intéresse surtout, ce sont les réflexes du cou. La flexion de la tête en avant provoque dans la position assise de l'individu la flexion du coude du côté parétique, de même qu'une légère abduction. Or il résulte des recherches de *Magnus* que, dans cette position de la tête, le tonus des extenseurs est minime.

Les lois concernant la relation entre la position de la tête dans l'espace et le tonus des muscles des extrémités, qui ont été constatées lors des recherches expérimentales, ont pu être contrôlées seulement sur un petit matériel clinique. Quant aux animaux, on sait qu'il existe une seule position de la tête dans l'espace, dans laquelle le tonus des muscles extenseurs des membres est au maximum, de même qu'il n'en existe qu'une seule où il est au minimum. Les deux positions se distinguent entre elles de 180°. Chez la plupart des animaux examinés, la position du maximum est réalisée, quand la fente buccale se trouve entre le niveau horizontal et 45° au-dessus, la position du minimum se trouve, entre — 135° et 180°.

Dans un cas d'idiotie amaurotique (de la Clinique psychiatrique et neurologique de Utrecht), il y avait des réflexes labyrinthiques sur les membres bien prononcés. Dans ce cas le tonus maximal des muscles extenseurs survenait lorsque la tête de l'enfant, se trouvant en décubitus dorsal, était abaissée de 45° sous le niveau horizontal ; le tonus minimum, accompagné, comme dans notre cas, de la flexion dans l'articulation du coude, s'obtenait dans la position du corps la tête en haut avec abaissement du sommet la tête de 0-45° en avant. De même, dans deux autres cas cités par *Magnus* d'une façon plus sommaire, il survenait un réflexe labyrinthique-tonique pareil à celui que nous avons observé dans notre cas.

Observation II. — G. S., 46 ans. A l'hôpital depuis avril 1925 (1).

La maladie a débuté, il y a quelques mois, par des céphalées et des vertiges. Depuis 9 semaines, convulsions ayant commencé dans les orteils du pied droit pour remonter et finir par se manifester dans toute l'extrémité inférieure droite et dernièrement aussi dans l'extrémité supérieure. Il y a 3 mois commença à se manifester un affaiblissement de l'extrémité inférieure droite, qui alla en augmentant, de sorte que vers la fin du mois de mars la malade cessa de marcher. Il y a 4 semaines, affaiblissement de l'extrémité supérieure droite. Menstruations irrégulières, de courte durée. Appétit augmenté depuis deux mois.

A l'examen : le pli naso-labial droit un peu moins accentué qu'à gauche. La motilité

(1) Nous avons eu l'occasion d'observer ce cas à la division du Dr Flatau que nous remercions de nous avoir autorisé à le publier.

du côté gauche intacte. Le bras droit fléchi à un angle droit dans l'articulation du coude. Son tonus est augmenté. Les mouvements volontaires abolis dans tous les segments du membre. De temps à autre, on voit dans toute l'extrémité un léger tremblement, qui semble augmenter lors de la flexion passive forcée de la tête en arrière. L'extrémité inférieure droite est de même tout à fait inerte, le tonus en est augmenté. Réflexe cornéen droit nul, le gauche faible. Réflexes du triceps, du biceps et réflexes périostaux à droite plus vifs qu'à gauche. Signe de Jacobson des deux côtés. Réflexes abdominaux nuls. Réflexe rotulien gauche assez vif, droit très vif, polycinétique, de même que le réflexe achilléen. Réflexes plantaires : Babinski du côté droit, Rossolimo — léger — de 4 orteils. Heilbronner du côté droit. La malade ne dit pas un mot, elle semble ne pas comprendre lorsqu'on lui parle. Le 4 mai, la malade est profondément obnubilée, elle ne réagit guère aux excitations extérieures. Elle reste presque tout le temps couchée, les yeux fermés, par moments seulement elle s'agite et tâche de sortir du lit. La mort survient le 7 mai 1925.

Comme on voit, la malade a été observée pendant dix jours. Or, durant 4-5 jours, on pouvait constater chez elle d'une façon très nette les réflexes du cou. Lors de la rotation de la tête à droite survenait l'extension lente, mais complète de l'extrémité supérieure droite, c'est-à-dire du membre maxillaire ; la rotation à gauche ne provoquait aucune réaction notable. Les mouvements verticaux de la tête ne semblaient pas produire un effet quelconque.

La *section* du cerveau a décelé ce qui suit. L'hémisphère cérébral gauche énormément augmenté. Sur la convexité de la région pariétale, dans le voisinage du gyrus pariétal supérieur et de la partie supérieure des circonvolutions, on voit une tumeur de la grandeur d'une orange. Sur son pôle supérieur, on constate une hémorragie du diamètre de 5 centimètres. Sur sa surface, on ne voit plus de circonvolutions, bien que dans certains endroits on remarque une mince couche d'écorce. La tumeur repousse aussi la face médiale de l'hémisphère. Sur la convexité on voit un sillon assez profond qui marque la limite entre la tumeur et le tissu environnant. Si on l'approfondit artificiellement, alors on constate que la tumeur passe immédiatement au tissu cérébral ramolli. A la coupe à travers la tumeur, on voit deux tumeurs, l'une plus petite située dans la profondeur, l'autre de la grandeur d'une grosse mandarine et correspondant à la surface extérieure de la tumeur. La substance blanche est ramollie en avant et en arrière de la tumeur. Les ventricules latéraux et le troisième ventricule sont dilatés.

On observe les réflexes du cou en clinique fort rarement : il existe par contre un grand groupe de malades chez lesquels nous pouvons les déceler par un procédé spécial. *Simons* et *Walshe* ont montré indépendamment l'un de l'autre que dans certains cas d'hémiplégie la position de la tête par rapport au tronc influence le tonus musculaire des extrémités, ce qui se manifeste dans la manière dont se produisent les syncinésies. Je n'entrerai pas ici dans les détails de la question, qui se trouvent indiqués dans les travaux de ces deux auteurs et que j'ai pu confirmer sur mes malades.

On obtient la réaction la plus manifeste lorsqu'on fait exécuter au malade un effort avec la main saine, par exemple presser soit la main du méde-

cin, soit un objet quelconque (cette excitation convient mieux à notre but qu'un mouvement actif du membre contre une résistance, l'influence de celui-ci sur la syncinésie risquant d'obscurcir la manifestation des réflexes de posture). C'est alors que le membre paralysé exécute un mouvement concomitant dont le caractère dans bien des cas dépend de la position de la tête par rapport au corps. Si nous tournons la tête, la face contre le membre paralysé, celui-ci tend lors de la syncinésie à l'extension, si par contre c'est l'occiput qui le regarde, il se met en flexion Nous avons donc devant nous la manifestation du même réflexe du cou qui a été observé de prime abord sur les animaux : c'est toujours l'extension de l'extrémité maxillaire et la flexion de la crânienne.

La syncinésie conduit à une certaine position du membre. laquelle est conservée aussi longtemps que dure l'effort musculaire du côté opposé et la position de la tête donnée. Cette réaction nécessite pour se manifester un certain temps de latence et se développe lentement. C'est en particulier l'influence de la position de la tête qui devient de plus en plus manifeste au fur et à mesure que la réaction se prolonge. Ainsi nous constatons que la syncinésie a le caractère d'un réflexe tonique. Outre cela, nous savons, en ce qui concerne les conditions de sa manifestation, que nous l'obtenons seulement dans les cas où l'extrémité paralysée se trouve en état d'hypertonicité.

Tous ces faits conduisent à l'idée que la syncinésie n'est rien d'autre qu'un réflexe propriocepteur des muscles à contraction volontaire (*Walshe*) et qu'elle peut être caractérisée comme le réflexe d'une extrémité sur l'autre par quoi elle se rapproche aux réflexes de posture, découverts par Magnus.

En tenant compte de nos considérations générales, nous pourrions donner l'explication suivante des réflexes de Simons-Walshe. La rotation de la tête produit déjà chez l'individu normal une excitation des voies nerveuses allant vers les muscles extenseurs du membre maxillaire, mais les voies pyramidale et rubro-spinale exercent leur influence inhibitrice et ne permettent pas sa manifestation ; celle-ci ne peut avoir lieu que lors de la lésion d'une de ces voies inhibitrices (« Enthemmung »).

Une importante remarque d'ordre clinique se rattache à l'explication qui vient d'être essayée ; les réflexes dont nous parlons ne s'observent pas dans les affections extrapyramidales.

Nous n'entrerons pas ici dans les détails de la question si importante des syncinésies que nous traitons dans ce travail d'une façon tout à fait sommaire, seulement comme un exemple des réflexes du cou chez l'homme Ajoutons pour en finir la remarque que souvent dans les cas où il manque non seulement toute paralysie mais une affection organique quelconque du système nerveux, on obtient la syncinésie, si on laisse l'individu tenir les bras en extension devant soi à un angle quelconque par rapport à l'horizontale. Trois facteurs peuvent entrer ici en ligne de compte : la fatigue, le tonus musculaire augmenté, enfin la déviation de l'attention.

Les réflexes d'attitude. Les cas avec les réflexes d'attitude prononcés ont été décrits à ma connaissance seulement par *Goldstein* et *Zingerle*. Il paraît que normalement ces réflexes ne sont pas très nets. Ceci tient d'une part à ce que, habitués que nous sommes de voir le corps revenir par lui-même à la position normale et ne point garder une position anormale et mal commode, nous ne remarquons pas les réflexes qui entrent ici en jeu ; d'autre part, ce sont probablement les mouvements volontaires qui se superposent aux mécanismes réflexes et les cachent à l'observateur.

Dans ces conditions, on devra s'attendre à ce que surtout *l'abolition pathologique* des réflexes d'attitude laisse apparaître toute leur importance. Il nous semble qu'une telle abolition se manifeste dans certains cas de la *stupeur catatonique*, où elle revêt la forme de la catalepsie. Dans un de nos cas, le malade reste immobile et ne réagit à aucune excitation extérieure. Lors de la rotation passive de la tête, il se produit un mouvement concomitant des bras que nous avons mis au préalable en extension ; de plus toute la moitié supérieure du corps se penche du même côté et reste dans cette position aussi mal commode que possible. Penche-t-on la tête fortement, alors elle attire avec elle tout le corps, si bien que le malade abandonné à lui-même tombe.

Dans un autre cas, outre les observations précitées, on peut voir ce qu'on pourrait appeler la dissociation entre les parties du corps. Si on couche le malade en le mettant dans une position inaccoutumée qu'il garde, et si on place la tête, les extrémités supérieures ou inférieures dans une position normale, le reste du corps ne suit pas ce retour à la position normale et reste longtemps dans la position première, de sorte que l'axe du corps forme une courbe irrégulière.

Si nous nous souvenons de ce que nous savons sur la localisation des réflexes d'attitude chez l'animal, nous pouvons supposer que dans des cas pareils il existe des troubles fonctionnels, dynamiques, dans le tronc cérébral, en particulier dans le cerveau moyen. Dans des cas où on constate en outre le manque de réflexes du corps sur le corps, on serait tenté d'admettre également des troubles fonctionnels dans le noyau rouge, ce qui pourrait aussi expliquer l'hypertonie si fréquente dans les états de stupeur. Comme on voit, toutes ces hypothèses s'accordent fort bien avec notre tendance actuelle d'attribuer une grande importance au tronc cérébral en ce qui concerne la localisation fonctionnelle des processus catatoniques.

Nous voudrions citer encore quelques observations sur les réflexes d'attitude que nous avons pu recueillir. Le réflexe d'attitude le plus simple que nous pouvons rencontrer chez nos malades est le réflexe dit de *Goldstein*. Il consiste, comme on le sait, en ceci : si nous plaçons les bras du malade plus ou moins horizontalement, les mains en pronation ou supination excessive, les mains reviennent peu à peu à la position normale, laquelle est la pronation. Chez des gens sains, ce réflexe d'habitude ne se produit pas et les mains restent dans la position

qui leur avait été donnée. J'ai constaté ce réflexe dans les cas de chorée, de parkinsonisme post-encéphalitique, dans les tumeurs cérébrales. *Goldstien* pense qu'il est un signe de la lésion des voies supracérébelleuses. Quant à nous, il nous semble qu'il serait prématuré de lui attribuer une signification localisatrice précise.

On peut se demander quel est le rapport du signe de *Goldstein*, lorsqu'on le rencontre dans les cas d'hémiparésie, avec signe de pronation automatique de *Babinski*. Nous ne doutons pas que ce soit le même phénomène ; seulement, à la lumière des idées ici exposées. nous devons le considérer non pas comme résultant de la parésie, mais comme effet de la désinhibition du rèflexe d'attitude produite par la lésion de la voie pyramidale (ou bien rubrospinale).

Le signe de pronation d'*Oppenheim* qui, comme on le sait, consiste en ce qu'une excitation sensorielle (pincement, friction) du côté cubital de l'avant-bras produit la pronation est, peut-être, l'expression du relais tendant à la pronation ; nous avons vu dans la partie générale de notre travail que le relais pouvait être mis en lumière au moyen d'une excitation sensorielle quelconque.

Dans certains cas, nous avons observé ce qu'on pourrait appeler l'induction des réflexes d'attitude, nom qui sera justifié par nos considérations ultérieures. Il arrive notamment que les bras placés soit dans l'hyperpronation soit dans l'hypersupination reviennent spontanément à la position normale (signe de Goldstein) ; mais si l'on retient l'un d'eux, l'autre reste aussi dans la position artificielle. Inversement il arrive aussi que spontanément il ne se produit aucun changement dans la position des bras jusqu'au moment où l'observateur met un des bras dans la position normale, c'est alors que l'autre le suit lentement et se met dans la même position.

Si vraiment les réflexes d'attitude sont des mécanismes répandus dans le monde animal d'une façon universelle, dont la manifestation chez l'homme est seulement rendue difficile par les mouvements volontaires, alors on devra s'attendre à ce qu'ils se manifestent d'autant plus facilement que ces derniers sont moins développés. C'est en partant de ce point de vue que nous avons commencé les recherches sur des nouveau-nés. En raison des résultats obtenus par *Magnus*, nous avons examiné les réflexes d'attitude dans deux positions, premièrement sur un plan dur, en second lieu, en suspension libre.

I. — Examen en position de suspension libre, le dos en haut, l'enfant maintenu par un linge.

Nous avons examiné les enfants peu de temps après leur naissance, de même que quelques heures et quelques jours plus tard. D'une manière générale, on constate sur ce matériel la tendance bien prononcée de maintenir la tête dans la position normale ; si on tourne le bassin et les extrémités inférieures, alors la tête ne change pas de position ou change d'une façon insignifiante. Par contre, on n'observe pas le réflexe décrit par *Magnus*

consistant dans le maintien de la tête dans la position normale lors de l'élévation ou de l'abaissement passif de la partie inférieure du tronc. Je crois que cette différence entre l'animal et le nouveau-né est causée en premier lieu par la faiblesse et l'imperfection motrice de ce dernier. Nous savons que la maîtrise des mouvements de la tête chez l'enfant commence par celui de l'élévation, quand il se trouve en position ventrale et ne se manifeste que dans le quatrième mois. Aussi le réflexe d'attitude sus-mentionné, maintenant la tête dans la position normale lors de la rotation du bassin, se produit-il seulement si l'excursion de ce dernier mouvement n'est pas trop considérable, autrement elle attire la tête avec elle, tout cela contrairement à ce qui se passe chez le lapin, dont la tête, lors de la flexion de l'arrière-train de 180°, reste maintenu sans changement dans la position normale, tout comme si c'était sous l'influence d'une force magique quelconque.

Nous constatons chez nos nouveau-nés que dans chaque position, la tête ou bien toute la partie supérieure ou la partie inférieure du corps revient à la position normale.

II. — Examen sur un plan dur.

On voit alors chez des nouveau-nés d'une façon des plus nettes l'influence de la tête sur la position du corps. Lors de la rotation de la tête suivent successivement les épaules, la partie supérieure et la partie inférieure du corps. Inversement la rotation du bassin ou de l'une des extrémités inférieures des épaules ou de l'une des extrémités supérieures, est suivie successivement par les parties les plus proximales et puis de plus en plus distales. Quant à la vitesse avec laquelle ces réflexes se suivent, on peut constater, outre les différences individuelles, des rapports avec l'âge en ce sens que, chez les enfants tout petits (de quelques jours) le réflexe se produit très vite, presque en éclair, tandis que plus tard, à l'âge de quelques semaines il se produit lentement, et même on voit des cas avec une indépendance plus ou moins complète des parties du corps l'une de l'autre.

Nous avons constaté parfois chez des enfants de quelques jours le réflexe d'attitude de la tête sur la tête — la tête déplacée de la position normale revient à elle-même plus ou moins vite. Le fait qu'avec l'âge de l'enfant les réflexes de la tête sur le corps et du corps sur la tête deviennent inhibés, se prouve aussi d'après les cas où ils se produisent très nettement dans le sommeil et disparaissent après le réveil.

Pour finir, ajoutons que nous n'avons pas pu déceler avec certitude des réflexes du cou ni labyrinthiques chez aucun des nouveau-nés examinés; dans quelques cas seulement la flexion ventrale de la tête semblait produire une certaine prépondérance de l'extension des extrémités inférieures sur les mouvements de flexion..

Si nous résumons nos observations sur les réflexes d'attitude chez les nouveau-nés, nous arrivons aux conclusions suivantes. Nous trouvons chez des nouveau-nés des réflexes d'attitude différents, selon que le corps touche à un plan (excitation asymétrique) ou bien reste suspendu librement en l'air. Dans le premier cas, il se produit surtout les réflexes de

la tête sur le corps et du corps sur la tête, qui amènent la même position pour le corps et pour la tête ; dans le second cas la tête montre une indépendance considérable (quoique moindre que chez l'animal) en se maintenant au moyen de ses réflexes propres dans la position normale malgré les changements dans la position des autres parties du corps.

II. — Les mouvements d'induction

C'est à *Goldstein* que revient le mérite d'avoir montré que les phénomènes du groupe des réflexes de posture, que l'on n'observe chez l'homme que fort rarement, peuvent être décelés dans des conditions particulières, presque chez tout individu normal.

On étudie les mouvements induits sur un individu en position de décubitus dorsal sur un plan dur, la tête fléchie un peu en arrière. Nous ordonnons de fermer les yeux et de tenir les bras étendus, le mieux sous un angle de 45° par rapport à l'horizontale. Ensuite nous recommandons de détourner l'attention de l'examen même, ce qu'on peut obtenir par une concentration intense de la pensée sur un sujet quelconque ; aux personnes intelligentes, on peut recommander de ne s'occuper point du sort de leurs extrémités, c'est-à-dire de ne pas les mouvoir volontairement, mais de ne pas résister non plus aux mouvements qui pourraient s'y produire. Peu de temps après le commencement de l'expérience, l'individu examiné sent la fatigue dans les membres étendus ; nous lui recommandons de ne pas y faire attention, en l'assurant que la fatigue passera bientôt. En effet, un peu plus tard, toute fatigue disparaît et l'individu peut rester sans effort dans la position indiquée pendant très longtemps, dans nos expériences même pendant une heure entière.

L'observation ultérieure permet de constater deux sortes de mouvements : des mouvements pseudo-spontanés, involontaires et des mouvements d'induction. D'abord on observe le tremblement des bras qui prend des oscillations de plus en plus larges. Dans la plupart, il ne se produit pas spontanément d'autres mouvements involontaires. Dans certains cas cependant, on constate la tendance à l'abduction et l'abaissement lent des bras, parfois ils s'éloignent et se rapprochent alternativement. A part cela on voit de temps à autre des mouvements des doigts plus ou moins étendus, surtout des mouvements de flexion, rappelant quelque peu les mouvements d'athétose.

Par contre, dans un petit nombre de cas (d'après *Goldstein* le fait serait très fréquent, ce que nous ne pouvons pas confirmer), il se produit des mouvements pseudo-spontanés d'une amplitude de plus en plus grande. Des petits mouvements d'abduction et d'adduction, d'élévation et d'abaissement ci-dessus décrits, deviennent de plus en plus étendus, leur vitesse augmente, enfin ils se fondent, en produisant des mouvements circulatoires qui, s'il ne survient pas d'obstacle extérieur, peuvent se répéter pendant fort longtemps sans produire de fatigue ; aussi bien on a l'impression

qu'ils ne s'arrêteront pas. D'ordinaire, ces mouvements sont tout à fait symétriques, mais nous avons vu un cas où, malgré la symétrie au début il s'est produit bientôt une prépondérance notable de l'extrémité gauche sur la droite, en ce qui concerne l'amplitude des mouvements, bien que leur caractère fût tout à fait le même.

A côté des mouvements, qui viennent d'être décrits, nous observons des mouvements partiels, c'est-à-dire représentant seulement les composantes des mouvements circulatoires, ou bien des mouvements différents, par exemple dans un cas nous avons vu après une série de mouvements lents d'abduction et d'adduction, d'élévation et d'abaissement, une série de mouvements plus compliqués de rotation des bras et des mains dans l'articulation du poignet.

Remarquons encore que le fait d'expérimenter plusieurs fois avec le même individu ne provoque guère des mouvements pseudo-spontanés là où on ne les a pas constatés dès la première fois, et ne modifie ni le caractère ni l amplitude des mouvements existants. Il est évident que cette remarque a son importance.

C'est tout ce que nous pouvons dire aujourd'hui sur les mouvements pseudo-spontanés, que dans leur forme classique nous avons observés seulement chez les individus sans troubles nerveux organiques.

Nous venons de décrire la production des mouvements involontaires sans l'influence des facteurs extérieurs, nous allons maintenant montrer ce que sont les mouvements induits

Chez certains individus bientôt après le début de l'expérience, plus souvent après quelque temps seulement, on peut remarquer l'influence notable de la position d'une extrémité sur l'autre, des extrémités sur la tête et *vice versa*, ainsi que l influence des mouvements passifs produits avec des parties du corps différentes sur d'autres. C'est ce qu'on appelle l'induction des mouvements.

Avant tout, nous constatons des mouvements induits d'une extrémité sur la correspondante du côté opposé. Ainsi, si nous levons lentement un bras, l'autre se soulève aussi, si nous fléchissons les doigts d'une main, les doigts de l'autre se fléchissent également. Ensuite on voit l'influence d'une extrémité inférieure sur l'extrémité supérieure du même côté ; par exemple, la flexion de l'extrémité inférieure dans l'articulation du genou provoque la flexion de l'extrémité supérieure dans l'articulation du coude, la flexion plantaire des orteils induit la flexion des doigts. C'est surtout lors de mouvements passifs lents, qui sont suivis par des mouvements induits lents eux-mêmes, qu'on voit que ce n'est pas nécessairement le sens du mouvement passif qui détermine l'induction — la flexion ne provoque pas toujours la flexion — mais parfois la direction du mouvement passif ou plutôt de sa composante première ; ainsi la flexion de l'extrémité inférieure dans l'articulation du genou peut provoquer l'élévation de l'extrémité supérieure comme réaction à l'élévation du début de la cuisse, indispensable au mouvement inducteur.

Entre le début du mouvement inducteur et l'induit, il se passe toujours

un certain laps de temps, d'une durée différente selon les cas, mais le plus souvent fort bref.

D'une manière générale, le mouvement induit dure aussi longtemps que le mouvement provocateur, mais il n'arrive pas toujours à la même amplitude ; dans ce cas le mouvement induit met un temps long à se produire et on a l'impression comme s'il devait vaincre une certaine résistance.

Dans des cas éclatants, les mouvements induits surviennent bientôt après les mouvements provocateurs et les imitent d'une façon exacte. Il arrive alors que la flexion du petit doigt d'une main provoque le mouvement correspondant du doigt de l'autre côté, la flexion plantaire du gros orteil induit la flexion de l'orteil du côté opposé, et ainsi de suite. Dans des cas pareils nous pouvons, en mettant en mouvement les deux extrémités dans le sens opposé, par exemple en levant la jambe droite ou en abaissant la gauche, amener des mouvements analogues dans les deux extrémités supérieures, ce qui peut donner lieu à d'étranges combinaisons motrices.

Il est important de faire remarquer qu'en vue de provoquer des mouvements induits, il est indispensable de maintenir les extrémités dans un certain tonus musculaire, ce qu'on obtient pour les bras, comme nous l'avons vu, en les mettant en extension à 45° par rapport à l'horizontale, tandis que les jambes, ne pouvant pas rester longtemps dans cette position, doivent être légèrement fléchies, ce qui conduit à la tension des muscles extenseurs de la cuisse.

Tout ce que nous venons de dire se rapporte à l'induction dans les extrémités. Passons maintenant à l'influence de la tête sur les extrémités et *vice versa*.

Si chez un individu se trouvant dans la position primitive ci-dessus décrite, nous tournons la tête de côté, nous pouvons constater deux sortes de réactions des extrémités supérieures : ou bien les deux extrémités se tournent au même degré du côté de la rotation de la tête, ou alors l'excursion de l'extrémité opposée est plus grande que celle du côté de la rotation, de sorte qu'il se produit le croisement de deux bras.

Les mouvements verticaux de la tête exercent une influence moins nette, la flexion ventrale provoque l'abaissement et la flexion dorsale l'élévation des bras.

Il est plus rare de constater l'influence des extrémités sur la tête. Par exemple l'abduction d'un bras induit tout d'abord, l'abduction de l'autre ensuite, la tête se tourne du même côté. Parfois on constate que le temps de latence entre le mouvement des bras et le mouvement induit de la tête est nettement plus long que lors d'autres mouvements d'induction.

Dans des cas rares, on voit une sensibilité exceptionnelle pour les mouvements induits.

Je me permettrai de rapporter brièvement comme exemple l'extrait de l'examen d'un de pareils cas

« Après quelques instants déjà il se produit un léger tremblement des bras, on y perçoit bientôt des mouvements d'abduction, d'abaissement lent, puis d'élévation et d'abaissement rapides. Peu de temps après apparaissent

des mouvements circulatoires rapides, qui n'amènent aucune fatigue. Il se produit une induction complète de la tête sur les bras, mains sur les jambes, de bras sur les bras, de jambes sur les bras et sur la tête. Nous fléchissons le pied de l'individu, alors il se produit une légère flexion de la tête, après cela la flexion de toute la partie supérieure du corps, si bien que l'individu s'assied et se penche de plus en plus en avant, comme s'il était attiré par le pied pareillement que par un aimant. A chaque moment ce mouvement du tronc s'arrête, si on arrête la flexion plantaire du pied. Si, après le retour de l'individu à la position primitive, on tourne le pied en dehors, alors se produit la rotation de toute la jambe, ensuite de la tête et du tronc dans la même direction, à ce point que, si on ne l'empêchait pas, l'individu tomberait du divan.

L'induction modifie les mouvements pseudo-spontanés ci-dessus décrits en créant des combinaisons qu'on peut facilement imaginer. Par exemple, l'élévation d'une extrémité inférieure provoque l'élévation du bras correspondant et les mouvements involontaires se produisent dans les bras, dont la position réciproque a été modifiée de telle sorte.

Dans des cas d'excitabilité d'induction exceptionnelle, nous avons remarqué encore une autre espèce d'influence extérieure sur les mouvements involontaires. Si on touche, par exemple, le front de l'individu examiné dont les mouvements involontaires sont au maximum, ceux-ci se ralentissent ou bien s'arrêtent pour un instant. Si on dessine sur le front des figures, les mouvements se mettent à les imiter selon leur sens et leur direction. Il en est de même si on dessine les traits sur les bras ou sur les cuisses. Dans un cas en faisant des traits verticaux de haut en bas sur la cuisse droite et de bas en haut sur la cuisse gauche, nous avons provoqué des mouvements correspondants de plus en plus vifs dans les deux bras.

C'est chez les nourrissons que nous pouvons observer l'interférence de l'induction avec des tendances motrices naturelles Il est évident que c'est même le seul moyen de constater chez eux les mouvements induits, car nous ne sommes pas en état d'arrêter le jeu perpétuel de leurs mouvements spontanés. C'est pourquoi seulement une observation prolongée et répétée du même enfant et d'autres permet d'aboutir à quelques conclusions à ce sujet, car elle seule nous donne les moyens de comparer les mouvements spontanés de l'enfant sans influence étrangère quelconque avec les mêmes mouvements modifiés par le fait d'un mouvement passif d'une extrémité.

Avec toute réserve nécessaire, nous pouvons quand même constater l'induction par son effet double : premièrement comme une impulsion subite modifiant souvent pour un moment seulement les mouvements spontanés de l'enfant ; en second lieu, en tant qu'une inhibition apportée aux mouvements spontanés. Ainsi chez un enfant dont l'observation prolongée nous a convaincu de ses mouvements continuels de flexion et d'extension des jambes, nous maintenons dans l'extension une jambe ; après quelques instants nous voyons que les mouvements de l'autre se ralentissent jusqu'au moment où elle se met elle aussi en extension pour y rester quelque temps, les impulsions habituelles de flexion finissant pas prendre le dessus.

Toutes les observations sur l'induction des mouvements que nous venons de rapporter concernent des individus sans troubles du côté du système nerveux. Les recherches que nous avons pu faire sur un matériel pathologique ne permettent pas encore de conclusions précises, aussi nous bornerons-nous à indiquer quelques points intéressants.

Dans quelques cas de chorée de Sydenham et de mouvements choréiformes symptomatiques nous avons constaté l'interférence des mouvements involontaires et des mouvements induits. Nous avons déjà noté que l'une des conditions indispensables à la production des mouvements induits est une certaine hypertonicité des muscles. Or, dans certains cas pathologiques avec hypertonie, on obtient une induction des plus nettes ; tels certains cas de parkinsonisme postencéphalitique et de méningite sans aucune parésie où les mouvements étaient rendus difficiles seulement par l'hypertonicité.

Il faut aussi noter que chez certains malades avec hémiparésie ou monoparésie on constate une différence notable d'induction entre les deux côtés, au profit du côté sain, c'est-à-dire que l'extrémité malade subit l'induction à un degré plus considérable.

Avant de passer aux considérations théoriques sur les mouvements induits, il convient de jeter un coup d'œil sur l'état psychique des individus examinés, en particulier sur la manière dont se représentent dans leur esprit les mouvements involontaires et les mouvements induits. Il est hors de doute que ce moment doit jouer un grand rôle dans l'appréciation des phénomènes moteurs si étranges.

La plupart des individus examinés par nous se composait d'écoliers bien portants à tout point de vue, d'un certain nombre d'individus de notre connaissance dont un médecin, et seulement d'un névrosé.

D'une manière générale, il survient après la concentration psychique du début une sensation de calme, de passivité, parfois de vide, d'inertie. Dans quelques cas seulement, ce sentiment rappelle celui qu'on a avant de s'endormir, et ce ne sont pas les cas avec des phénomènes les plus éclatants. Par exemple le collègue chez qui les mouvements involontaires aussi bien que ceux d'induction furent des plus marqués, avait seulement la sensation d'inertie, d'impuissance. Il avait aussi la sensation. comme si son corps était électrisé, comme s'il devait donner une réponse, il ne savait pas laquelle. Pendant l'expérience, on peut très bien causer avec l'individu, certains s'occupent à la solution des problèmes de mathématique ou répètent la série naturelle des chiffres.

Comment se présentent dans la conscience les mouvements mêmes ? Quant aux mouvements involontaires, les personnes examinées s'en rendent d'habitude bien compte. Le collègue mentionné nous dit : « Je sens que je remue les bras, je ne sais pas pourquoi je le fais, plutôt ça se fait tout seul. » Il est superflu d'ajouter qu'à chaque moment l'individu peut interrompre ses mouvements.

Quant aux mouvements induits, il est rare qu'ils soient tous conscients. Souvent l'individu ne le sent pas du tout, il sent seulement les mouvements passifs, inducteurs. Parfois sont sentis seulement certains des mou-

vements induits, d'autres passent inaperçus et l'individu en entend parler avec étonnement, une fois l'expérience terminée. Dans les membres induits, les personnes examinées sentent souvent un tiraillement, parfois même une certaine douleur.

Si nous essayons maintenant de nous rendre compte de phénomènes décrits, nous devons d'abord considérer avec toute critique les doutes qui se posent en nous demandant avant tout si nous n'avons pas affaire à des mouvements intentionnels dictés par le désir conscient ou inconscient d'induire l'observateur en erreur. Or, le choix des individus examinés, les conditions même d'examen et les données obtenues par introspection des personnes examinées permettent de rejeter cette hypothèse. Dans le même sens parlent des observations telles que l'induction incomplète retardée, et quant aux mouvements pseudo-spontanés leur caractère nettement automatique, stéréotypé, le manque de fatigue. En outre, il convient de prendre en considération la constance des phénomènes non seulement chez le même individu, mais aussi chez un grand nombre de personnes qui ne se concertaient pas entre elles.

Une autre objection se présente : ne faudrait-il pas penser à la suggestion involontaire de la part de l'observateur ? A cela, il faut répondre que *Goldstein* qui a découvert la plupart des phénomènes ne savait pas qu'ils devaient se produire. Quant à nous, nous avons constaté des phénomènes auxquels nous ne nous attendions pas. En outre, dans des conditions d'examen simples et toujours les mêmes, il serait difficile de trouver les moments dont la suggestion pourrait s'y introduire. Il ne peut s'agir ni de suggestion verbale ni optique, l'individu gardant les yeux fermés et l'observateur ne lui adressant pas la parole sauf au début même de l'expérience.

Les expériences en état d'hypnose démontrent que l'hypnose ne provoque point d'induction où elle n'existait déjà en état de veille ni ne la renforce pas. Cependant, ces expériences n'ont pas qu'une valeur négative, comme le démontre l'observation suivante : « Hypnose pas très profonde, en tout cas anesthésie et catalepsie des extrémités inférieures. Suggestion verbale : « Vous ne sentez pas vos mains, elles vous sont complètement étrangères », ne modifie nullement ni les mouvements involontaires ni l'induction. Une nouvelle suggestion : « Je tourne votre tête fortement du côté droit. » L'individu le sent de prime abord fort peu, cependant les bras se dirigent du côté droit, comme si la tête était vraiment tournée de ce côté. Plus tard, l'individu sent la rotation suggérée de la tête très bien et la tourne légèrement lui-même. Nouvelle suggestion : « Il n'y a aucun rapport entre la tête et les bras, vous ne sentez pas les bras du tout. » Après cela, lorsque je lui tourne la tête, les bras restent en place.

De cette expérience, il résulte que les représentations peuvent influencer les phénomènes d'induction. Le rapport entre la tête et les bras a sa représentation psychique et peut être modifié également de ce côté. Ceci n'a rien à avoir avec l'hypothèse qui voudrait voir dans les mouvements induits le produit d'une suggestion inconsciente. Le fait des mécanismes

neurologiques influencés par des facteurs psychiques ne serait pas unique; il suffit de rappeler les recherches de *Schilder* et *Bauer* sur l'influence de la suggestion hypnotique sur les mécanismes labyrinthiques et cérébelleux, de même que nos conceptions actuelles sur le rapport entre le côté psychique et les mécanismes extrapyramidaux. Nos observations seraient un nouvel exemple de ces rapports importants, mais ils ne parleraient pas en faveur de la psychogenèse des phénomènes d'induction, tout comme la catalepsie qu'on obtient en état d'hypnose ne prouve pas l'origine psychique des différents spasmes extrapyramidaux.

Dans le même sens parle aussi le fait qu'on obtient des mouvements d'induction sur des gens sans connaissance, dans les états soporeux et, comme nous l'avons décrit, chez les nouveau-nés.

Tout ce qui précède devrait suggérer qu'il s'agit là de qualités élémentaires du système nerveux hautement importantes. Or, si l'on considère certains faits de la physiologie et de la pathologie nerveuse, on doit conclure que l'induction des mouvements cesse d'être un phénomène isolé et bizarre.

Dans son travail sur les syncinésies, *Förster* cite des faits qui prouvent que lors des mouvements habituels il se produit l'excitation des muscles qui n'ont absolument rien à faire avec le mouvement en question. L'expérience d'*Exner* en est très démonstrative. L'individu examiné tient son bras gauche dans le manchon d'un pléthysmographe, de sorte que, lorsqu'il exécute un léger mouvement tel que la flexion de l'index gauche, il survient une élévation de la courbe pléthysmographique à la suite du déplacement des parties molles du membre. Or, si l'individu examiné fléchit l'index droit, il survient aussi une élévation de la courbe dessinée par le bras gauche. Ceci prouve que même un mouvement aussi petit que la flexion d'un doigt ne reste pas sans influence sur les muscles du côté opposé. Dans des cas rares, chaque mouvement actif provoque une syncinésie correspondante dans le membre du côté opposé. On peut supposer que dans ces cas persiste la tendance primitive aux mouvements bilatéraux symétriques, comme on le voit chez les nourrissons.

Enfin, en ce qui concerne les mouvements passifs, ici aussi des faits tels que l'expérience de *Jordan* mentionnée plus haut démontrent la transmission des excitations proprioceptives d'une partie du corps sur l'autre.

Si nous considérons derechef le principe du relais, nous voyons qu'il a une grande importance pour l'explication du problème d'induction. Qu'il nous soit permis de rappeler le passage de *Magnus* déjà cité. « Le changement de la position et de l'attitude des membres produit un changement complet dans le relais des centres moteurs des différents muscles et des groupes musculaires dont l'excitabilité et la façon de réagir changent. Ainsi nous apprenons que la moelle est pour ainsi dire à chaque moment autre et qu'à chaque moment elle réfléchit la position et l'attitude de tout le corps et de ses parties différentes. Il résulte nettement de ces expériences que les centres nerveux subissent les influences partant de la périphérie du corps. »

Tout semble donc indiquer que dans les phénomènes d'induction nous

avons affaire à une expression des importantes lois de fonctionnement du système nerveux. Si nous sommes étonnés par le fait de la transmission d'une excitation proprioceptive d'une extrémité par l'intermédiaire des centres nerveux à une autre, il faudra nous rappeler que dans l'état d'intoxication expérimentale avec de la strychnine chaque voie sensitive se trouve en connexion fonctionnelle avec chaque nerf moteur et que le système nerveux se présente comme un réseau où toute excitation peut atteindre tous les centres moteurs (*Magnus*) Il en résulte qu'il peut exister un état du système nerveux où il n'y a pas d'indépendance stricte des différentes parties du corps, qui restent sous l'influence des différents centres nerveux. Le principe du relais indique que l'influence réciproque de la périphérie du corps y comprise la position des membres et du système nerveux central existe toujours d'une façon potentielle. Or, l'examen de l'induction permet de réaliser cette tendance latente.

De cette façon les conditions d'examen des phénomènes d'induction établissent un niveau fonctionnel plus primitif du système nerveux. Nous créons artificiellement une espèce de désinhibition qui laisse reparaître des tendances et des mécanismes primitifs.

Cette libération fonctionnelle artificielle n'est pas sans exemple, comme on serait tenté de le croire. Si nous analysons la pensée à l'état de veille, nous constatons que les idées se suivent selon leurs affinités intérieures et en raison de la constellation psychique actuelle (exemple de *Bleuler* : Si nous avons soif et pensons à l'eau comme boisson, l'idée ne nous vient pas de sa formule chimique). Plus la pensée est éloignée de l'état de veille, du niveau de l'activité réelle, plus elle se rapproche de la rêverie, et plus superficielles deviennent des associations d'idées. Avant de s'endormir, nos pensées se relâchent et manquent de suite; dans cet état, elles peuvent rappeler certains états pathologiques dits de la dissociation des idées et se rencontrant avant tout dans les psychoses schizophréniques (Folie discordante de *Chaslin*). Ainsi en s'éloignant du plan actif (*Bergson*), les pensées se rapprochent de l'état primitif où, comme dit *Bergson*, tout pouvait s'associer avec tout. *Bergson* se représente que dans cet état toute excitation menait à la même réaction de tout l'organisme, et que c'est seulement une longue expérience phylogénétique qui arriva à différencier dans ce réseau d'impressions et de réactions des associations déterminées. S'il en est ainsi, nous devons conclure que la psychose schizophrénique d'une part, d'autre part les états de dissociation fonctionnelle ci-mentionnés comportent un abaissement du niveau fonctionnel du système psycho-cérébral et laissent paraître les tendances primitives.

Voyons l'analogie. D'une part, nous trouvons la désinhibition motrice conduire à la manifestation de l'influence réciproque de toutes les parties du corps, ce qui rappelle l'état primitif du réseau nerveux où chaque excitation peut atteindre tous les centres nerveux; d'autre part, la désinhibition psychique amène le passage de l'état des associations bien déterminées et utiles à des associations libres et volontaires, c'est-à-dire, à l'état où tout peut s'associer avec tout.

Malgré les réserves émises par certains auteurs (*Kroll, Bernhard*), nous pouvons, à ce qu'il nous semble, considérer les mouvements induits comme des réflexes toniques appartenant au groupe des réflexes du corps sur le le corps. L'excitation qui les provoque est toujours la même, et elle correspond exactement au mouvement produit Entre l'excitation et la réaction, il existe toujours un certain temps de latence d'habitude très court, mais parfois assez long (induction retardée) ; enfin, le troisième point, le mouvement induit dure aussi longtemps et parfois même plus longtemps que l'excitation qui l'a provoqué.

Nous pensons que les traits précités suffisent pour compter les mouvements induits parmi les réflexes toniques de posture.

Certains parmi les mouvements d'induction prêtent à des remarques spéciales. Avant tout, l'induction d'une extrémité sur l'autre correspondante du côté opposé rappelle la tendance aux mouvements bilatéraux symétriques qu'on voit chez le nouveau-né au plus haut degré. Cette tendance inhibée dans des conditions ordinaires, doit pourtant jouer un rôle considérable. C'est elle qui rend si difficile l'exécution simultanée des mouvements différents avec les deux extrémités ; probablement elle facilite aussi les mouvements, qui comportent le fonctionnement symétrique des deux extrémités correspondantes, telle la marche.

Quant à l'induction de la tête sur les extrémités si nous considérons le réflexe type consistant, comme nous l'avons vu, en abduction du bras du côté de la rotation et adduction du bras du côté opposé, nous devons constater l'analogie avec les réflexes observés chez des fœtus humains par M. *Minkowski*. Ici aussi lors de la rotation de la tête à droite survenait l'abduction du bras droit et l'adduction du bras gauche, et cette réaction durait aussi longtemps que la tête gardait sa position nouvelle. D'après *Magnus*, ces réflexes doivent être considérés comme des réflexes du cou toniques.

Les observations de *Minkowski* prêtent également à une certaine analogie avec les mouvements pseudospontanés que nous avons décrits chez nos sujets. Lors des changements de position de la tête dans l'espace, telle la mise en position horizontale, ou bien en position assise, il se produisait chez les fœtus des mouvements symétriques rythmés des bras et des jambes. Dans le chapitre sur les réflexes labyrinthiques toniques (cas 3, 4), *Magnus* mentionne le réflexe labyrinthique se produisant lors du passage de la position assise à la position couchée et consistant en l'abduction et l'extension des bras. Dans un autre cas, *Magnus* considère ce réflexe non comme un réflexe de posture, mais comme étant sous la dépendance du mouvement de transposition ; il s'appuie sur son caractère passager et sur son apparition chez des nourrissons normaux. Enfin *Mittelman* a décrit de même que *Goldstein* des mouvements des bras provoqués par les changements dans le tonus des autres membres et ayant le caractère phasique alternant..

Certaines recherches de *Fischer* et *Wodak* sur la provocation des réflexes labyrinthiques du corps et sur leur modification dépendant de la position

de la tête parlent en faveur des composants labyrinthiques dans les mouvements involontaires de nos sujets.

En rapport avec les observations cliniques citées, nous pourrions supposer que dans l'expérience de *Goldstein*, l'excitation labyrinthique pour les mouvements pseudo-spontanés provient de la position qu'on donne à la tête qui, comme nous l'avons vu, reste fléchie en arrière.

Pour terminer, nous tenons à souligner combien nous nous rendons compte du caractère provisoire de ce travail. Mais dans un domaine si nouveau et si compliqué, il ne peut pas être question d'explications définitives et bien précises. Ce qui importe, c'est de recueillir les faits. Il faut espérer que dans le proche avenir de nouvelles expériences enrichiront nos connaissances dans ce grand domaine nouvellement ouvert à la neurologie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Magnus. *Körperstellung.* Springer, 1924.

2. Simons. Kopfstellung und Muskeltonus. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 80.

3. Walshe. On certain tonic or postural reflexes in hemiplegia. *Brain*, vol. 46, 1.

4. Marinesco et Radovici. Contribution à l'étude des réflexes profonds du cou et des réflexes labyrinthiques. *Rev. Neurologique*, 1924, 3.

5. Böhme und Weiland. Einige Beobachtungen über die Magnus de Kleijnschen Hals- und Labyrinthreflexe beim Menschen. *Zeitsch. f. die ges. Neurol. u. Psych.* 44.

6. Brouwer. Ueber Meningoencephalitis und die Magnus de Kleijnschen Reflexe. *Ibid.* 36.

7. Goldstein u. Riese. Ueber induzierte Veränderungen des Tonus am normalen Mensche. *Klin. Wochschr.*, 1923.

8. — Ueber induzierte Tonusänderungen. Q. Mittell. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 89.

9. Goldstein u. Börnstein. Ueber sich in pseudospontanen. Bewegungen äussernde Spasmen, etc. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.* 84-4, 6.

10. Levinger. Kritische Untersuchungen zur Frage der induzierten Tonusveränderungen. *Ibid.*, 82, 1, 2.

11. Zingerle. *Klin. Wochenschrift*, 1924.

12. Kroll. Magnus de Kleijnsche Tonusreflexe bei Nervenkranken. *Zeitsch. f. die, ges, Neur. und Psych.*, 94.

13. Bernhard. Zusummenfassung der Hauptergebnisse aus den Arbeiten uber Körper-Hals-, Stell- und Labyrinthreflexe. *Monatschrift f. Psych. u. Neur.*, 1924, LVII, 1.

14. Förster. *Die Mitbewegungen.* Iena ; Fischer, 1903.

15. Minkowski M. Réflexes et mouvements de la tête, du tronc et des extrémités du fœtus humain. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie.* Séance du 31 juillet 1920.

16. Mittelman. Ueber länger anhaltende (tonische) Beeinflussungen des Kontraktionszustandes der Skelettmuskulatur des Menschen. *Pflügers Archiv.* 196.

17. Bergson. *Matière et Mémoire.*

18. Bleuer. Dementia praecox. *Aschaffenburgs Handbuch*, 69, 1922.

19. Wodalk. Fischen. Labyrinthorgan und Armtonusreaktion. *Münch. med. Wochenschr.*, 62, 1922.

20. — *Pflüg. Archiv.*, 202. 5 et 6.

21. Mme. Zylberlastzand. Base anatomique de la rigidité décérébrée. *Rev. Neurologique*, 1925-6.

III

LE SIGNE DE BABINSKI EN DEHORS DES LÉSIONS PYRAMIDALES. EXTENSION DE L'ORTEIL CHEZ DEUX MALADES ATTEINTS DE FUNICULITE LOMBO-SACRÉE AVEC AMYOTROPHIE GLOBALE DES FLÉCHISSEURS ET DES EXTENSEURS DES ORTEILS ET DU PIED. ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE DE CE SIGNE

PAR

A. ROUQUIER et D. COURETAS

Les observations de malades qui présentent un réflexe cutané plantaire en extension sans qu'une lésion du faisceau pyramidal puisse être incriminée, vont se multipliant. Ce qui ne veut pas dire que leur nombre amoindrisse la très grande valeur séméiologique du signe de Babinski. On peut cependant le rencontrer avec des caractères identiques à ceux qu'on observe chez les pyramidaux, au cours d'un certain nombre de syndromes qui s'accompagnent tous de troubles moteurs ou trophiques des muscles du pied, de la jambe ou de la cuisse.

C'est surtout chez des sujets atteints de poliomyélite antérieure, que de pareils faits ont été signalés. Il est entendu que le processus infectieux peut, de la corne antérieure, gagner le cordon antéro-latéral et qu'une lésion du faisceau pyramidal est alors susceptible d'être invoquée. Cette interprétation a été adoptée par Babinski lui-même (1) ; elle est exacte, d'après Guillain, Babonneix, en ce qui concerne un certain nombre de sujets, chez lesquels on a pu observer non seulement l'extension tout à fait « légitime » du gros orteil, mais encore d'autres signes d'irritation pyramidale, comme l'exagération des réflexes de défense (2). Mais l'extension pathologique du gros orteil peut, chez d'autres, s'expliquer d'une façon différente sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une hypothétique lésion du cordon antéro-latéral.

Il suffit que l'atrophie musculaire, et l'impotence fonctionnelle consécutive, soient très marquées au niveau des fléchisseurs des orteils, et qu'elles respectent au contraire les extenseurs, créant ainsi, pour employer

(1) *Revue Neurologique*, 1910, page 601, et *Exposé des travaux scientifiques*, page 46
(2) *Id.*, 1924, t. I, page 384, à propos de la communication de Souques et Ducroquet.

une expression de Sicard, une véritable « dysharmonie » motrice entre ces deux groupes de muscles, susceptible d'être mise en évidence par l'étude des mouvements actifs et passifs du gros orteil et par celle des réactions électriques. Le réflexe en flexion ne peut plus se faire, quand la paralysie des fléchisseurs est totale ; si elle ne l'est pas, mais si leur force est très diminuée par comparaison avec celle des extenseurs, le réflexe se produit en extension. De très démonstratives observations avec modifications des réactions électriques des fléchisseurs, celles des extenseurs étant normales, ont été récemment apportées par Souques et Ducroquet (1), Tournay (2), Sicard et Seligmann (3), Laignel Lavastine (4) ; et Babinski lui-même avait, dès 1898, constaté le signe de l'orteil chez un sujet « dont les fléchisseurs étaient complètement atrophiés. Il s'agissait là, écrivait-il, d'un cas tout spécial, les orteils se trouvant, en raison du siège de l'amyotrophie, dans l'impossibilité d'exécuter un mouvement volitionnel ou réflexe de flexion. »

Le doute n'est plus possible ; l'extension du gros orteil est, chez ces malades, d'origine périphérique, et il est inutile, bien qu'elle soit tout à fait caractéristique, de faire intervenir, pour l'expliquer, une lésion du cordon antéro-latéral associée à celle des cornes antérieures.

Une interprétation analogue explique l'extension de l'orteil observée par Sicard et Haguenau chez un blessé de guerre atteint de paralysie du crural, et chez lequel l'extension de l'orteil avait fait, à tort, songer à une lésion médullaire (5). « Le chatouillement plantaire localise le réflexe normal de défense du membre inférieur dans les seuls muscles innervés par le sciatique à motricité conservée, et parmi ceux-ci, chez ce malade les extenseurs du pied étant prédominants, le signe de Babinski peut se déceler nettement ». Pour Sicard, la pathogénie du signe de l'orteil, quand on le constate au cours des myopathies, est encore la même (6). Il serait dû au « jeu d'opposition musculaire créé par l'altération motrice moindre du groupe des extenseurs de la jambe, et notamment de l'extenseur du gros orteil. » Cette interprétation est, ici, beaucoup plus sujette à caution. Tout en reconnaissant qu'elle est possible, Léri fait remarquer que si chez un des malades à propos desquels elle fut émise, la flexion volontaire des orteils se faisait moins bien que l'extension, c'est le contraire qu'on observait chez le second qui fléchissait ses orteils avec plus de force qu'il ne les étendait. Et le signe de Babinski pourrait bien, chez l'un comme chez l'autre, être la conséquence d'une lésion pyramidale.

L'extension du gros orteil a été signalée par de nombreux auteurs, au cours du rhumatisme chronique, fréquemment accompagné comme on le sait de déformations des extrémités, avec atrophie musculaire. Il est

(1) *Société de Neurologie, in Revue Neurologique,* 1924, t. I, page 380.
(2) *Id.,* 1924, t. II, page 511.
(3) *Id.,* 1925, t. I, page 75.
(4) *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 5 juin 1925, page 806.
(5) *Société de Neurologie,* 15 mai 1919, *in Revue Neurologique,* 1919.
(6) *Id.,* 1er mars 1923, *in Revue Neurologique* page 247.

possible qu'elle soit, ici encore, la conséquence du déséquilibre fonctionnel entre les fléchisseurs et les extenseurs des orteils. Mais la démonstration n'en a pas été faite, et nous n'insisterons pas.

Les sciatiques chroniques entraînent fréquemment l'atrophie plus ou moins accentuée des muscles de la fesse, de la face postérieure de la cuisse, de la jambe et du pied. Il est classique d'admettre que les muscles de l'extrémité distale sont les plus touchés. Cette amyotrophie dissociée, entraînant une impotence fonctionnelle prédominant au niveau des fléchisseurs des orteils, peut provoquer l'extension pathologique du gros orteil par excitation plantaire, tout comme chez les malades atteints de poliomyélite dont les observations ont été relatées par les auteurs plus haut cités. Nous ne croyons pas que le fait ait été antérieurement signalé (1). Il rend intéressantes les deux observations qui suivent, et dont la première est particulièrement démonstrative.

Il s'agit d'un sujet, qui après une crise aiguë de funiculite lombo-sacrée d'origine spondylitique et à forme sensitivo-motrice, présenta une atrophie unilatérale marquée des muscles innervés par le crural, les deux sciatiques et leurs branches terminales, et chez lequel apparut une extension réflexe de l'orteil d'abord inconstante, puis constante, et qui redevient actuellement variable, le syndrome, après s'être progressivement aggravé, évoluant vers la guérison. L'étude des réactions électriques, tous les mouvements actifs et passifs demeurant possibles et d'une amplitude presque normale, en ce qui concerne la flexion ou l'extension, a permis de mettre en évidence l'insuffisance fonctionnelle plus accentuée du groupe fléchisseur, par comparaison avec le groupe extenseur.

Observation I. — Le malade dont les antécédents ne méritent pas de retenir l'attention (rougeole il y a un an) a commencé de souffrir en août 192 , au niveau de la région lombaire droite et de la face postérieure du membre inférieur du même côté. La douleur, à peu près continue, était entrecoupée de paroxysmes névralgiques ; non calmée par le repos, irradiée de la fesse dans le mollet, elle obligeait le malade à adopter l'attitude classique en flexion de la cuisse et de la jambe. Elle nécessita l'hospitalisation à Desgenettes, service de Neuro-Psychiatrie, le 18 septembre (diagnostic d'entrée : sciatique droite). Ultérieurement le malade ressentit quelques douleurs au niveau de la face antérieure ou antéro-interne de la cuisse, dans le territoire du crural et de l'obturateur. Puis le membre inférieur droit commença de s'atrophier, en même temps que la force musculaire diminuait considérablement, entraînant une légère claudication. Mais les signes névralgiques cédèrent assez rapidement à la radiothérapie appliquée au niveau des trous de conjugaison des racines lombaires. La douleur provoquée par la percussion, au marteau à réflexe, de la région des apophyses transverses du côté droit de la colonne lombaire, de L2 à L5, disparut et le sujet put quitter l'hôpital le 14 octobre 1924 avec un congé de convalescence de deux mois.

A sa sortie, l'examen décelait :

1° Une légère amyotrophie de la fesse droite, avec hypotonie et effacement du pli fessier ; 2° une amyotrophie globale de la cuisse (3 cm. à sa partie moyenne), intéressant aussi bien les muscles de la loge antérieure que ceux de la loge postérieure ; 3° une

(1) Nous n'ignorons pas l'existence d'un travail de M. Bersol, de Neuchâtel, consacré à l'étude du signe de Babinski au cours des sciatiques, mais il ne nous a pas été possible d'en prendre connaissance.

amyotrophie de 1 cm. au mollet. La face dorsale du pied se cyanose par périodes, et l'on constate à son niveau un abaissement marqué de la température locale.

Cette amyotrophie provoque une certaine gêne de la marche, sans steppage ni équinisme. Elle s'accompagne d'une hypotonie d'ailleurs peu marquée. Tous les mouvements actifs et passifs conservent néanmoins une amplitude normale ; en particulier, les mouvements de flexion et d'extension du gros orteil sont conservés, et la force musculaire des fléchisseurs comme celle des extenseurs paraît intacte.

. Réflexes achilléen et médio-plantaire abolis à droite.

Réflexes achilléen et médio-plantaire normaux à gauche.

Réflexes patellaires diminués également des deux côtés.

Réflexes crémastériens et abdominaux conservés.

Réflexe cutané-plantaire tantôt en extension et tantôt en flexion à droite, en flexion à gauche. Oppenheim et autres réflexes de défense sans réponse.

La sensibilité est normale à tous les modes. Les signes de Lasègue, Bonnet, Néri sont positifs sans provoquer une douleur très aiguë. On constate facilement la présence de points de Valleix à la cuisse et à la jambe. Il n'existe pas de troubles sphinctériens.

L'examen clinique et radiologique de la colonne vertébrale est négatif, lors de la sortie du malade, alors qu'à son entrée il existait une douleur très nette à la percussion de la région des apophyses transverses des vertèbres lombaires, de L2 à L5, du côté droit ; la percussion des apophyses épineuses ou transverses, du côté gauche, ne provoque aucune douleur. Les signes radiologiques classiques de la spondylite chronique (ostéophytes en forme de bec de perroquet, déformation des corps vertébraux en diabolo) ne se rencontrent jamais chez un sujet jeune, quand il s'agit d'une atteinte initiale du périoste des trous de conjugaison.

Pas de signes de mal de Pott ; pas de contracture de la masse sacro-lombaire.

L'examen du système nerveux est par ailleurs négatif, ainsi que celui des autres organes ou appareils.

La ponction lombaire montre un liquide clair, sans hypertension ni lymphocytose, mais avec légère hyperalbuminose (0 gr. 50).

Décembre 1925. — Après un congé de convalescence de deux mois pendant lequel, il ne ressentit aucune douleur, bien que l'amyotrophie du membre inférieur droit paraisse avoir plutôt augmenté, le sujet reprend son service, pourvu d'un emploi sédentaire ; on conseille un traitement électrique (galvanisation sous 7 à 8 Ma, puis, faradisation) qui prolongé pendant deux mois, ne semble pas avoir provoqué d'amélioration notable.

On constate d'autre part, en mars 1925, que le signe de Babinski est constamment positif, en extension du côté droit, en même temps que le réflexe patellaire disparaît de ce côté et diminue considérablement du côté gauche. Nouvelle hospitalisation, pour observation complémentaire.

11 *mars* 1925. — L'examen objectif révèle :

1° Une amyotrophie avec hypotonie de la fesse droite, effacement du pli fessier plus accentué qu'au mois d'octobre ; 2° une amyotrophie globale de 7 cm. à la cuisse, de 4 cm. à la jambe. Cette amyotrophie frappe de la même façon tous les groupes musculaires. La cyanose de la face dorsale du pied droit et l'hypothermie locale sont plus accentuées qu'en octobre dernier. Tonus musculaire à peu près normal.

La gêne de la marche et la claudication ne sont pas, néanmoins, plus grandes.

Réflexes achilléen et médio-plantaire abolis à droite, normaux à gauche.

Réflexe patellaire droit aboli.

Réflexe patellaire gauche très diminué, presque aboli (on l'obtient une fois en percutant dix fois le tendon rotulien).

Réflexes crémastériens et abdominaux conservés.

Le réflexe cutané-plantaire se fait du côté droit en extension, d'une façon constante, qu'on le recherche le long du bord interne ou du bord externe du pied. La torsion et le pincement de la peau de la face interne de la jambe au tiers inférieur provoquent également l'extension de l'orteil. Mais cette dernière est à peine ébauchée ; ce n'est plus la « ma-

jestueuse extension » que l'on obtient par la recherche du réflexe cutané-plantaire.

Du côté gauche, le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion, et les réflexes de défense n'existent pas.

Le signe des raccourcisseurs est négatif des deux côtés.

La sensibilité objective est toujours normale à tous les modes, les points de Valleix ne sont plus perçus.

L'examen clinique de la colonne vertébrale est également négatif. La douleur à la percussion de la région des apophyses transverses à droite de la colonne lombaire a disparu ; il n'existe donc plus aucun signe de spondylite évolutive. Radiographie toujours négative.

La ponction lombaire donne un liquide clair, sans hypertension ni lymphocytose, avec, cette fois, un taux d'albumine normal (0 gr. 22). Glucose 0,55. Glucose dans le sang : 1 gr. 20. Wassermann du sang négatif.

Les réactions électriques montrent : 1° au niveau du membre inférieur droit :

Territoire du crural : excitabilité musculaire diminuée, contraction vive. La contraction du nerf crural est moins énergique, à intensité de courant égale.

Territoire du S. P. E. : jambier antérieur : excitabilité très diminuée ; contraction lente.

Extenseur commun : excitabilité légèrement diminuée ; contraction un peu paresseuse.

Péroniers : excitabilité légèrement diminuée ; contraction vive.

Extenseur du gros orteil : excitabilité diminuée ; contraction vive.

Pédieux : excitabilité diminuée, contraction vive.

La contraction du sciatique poplité externe est moins énergique qu'à gauche, à intensité égale. Le jambier antérieur ne répond pas.

Territoire du S. P. I. : triceps sural : par diffusion, les extenseurs et les péroniers se contractent et masquent la contraction du triceps. En augmentant la résistance, excitabilité très diminuée, contraction lente.

Fléchisseurs profonds : *idem.*

Plante du pied : excitabilité très diminuée, contraction lente.

En ce qui concerne le nerf, on constate qu'à intensité égale les muscles postérieurs de la jambe se contractent, mais moins énergiquement qu'à gauche, contraction vive.

Territoire du grand sciatique : excitabilité légèrement diminuée, contraction vive.

En ce qui concerne le nerf la contraction est moins énergique, elle est vive.

Au niveau du membre inférieur gauche, les réactions électriques semblent normales.

(Médecin-Major Buffé.)

7 août 1925. — L'état du malade s'améliore progressivement. Il ne souffre toujours pas et l'atrophie musculaire diminue. Le réflexe achilléen est toujours aboli du côté droit ; les réflexes patellaires sont très diminués, des deux côtés, mais non pas abolis. *Le réflexe cutané-plantaire se fait toujours en extension du côté droit* ; mais il n'existe pas de réflexe cutané de défense.

1er octobre 1925. — L'amélioration persiste et s'accentue : l'amyotrophie n'est plus que de 3 cm. à la cuisse. Les deux réflexes patellaires existent, le droit simplement plus faible que le gauche. Les réflexes achilléen et médio-plantaire sont toujours abolis à droite. *Le réflexe cutané-plantaire se fait tantôt en extension et tantôt en flexion*, que l'excitation porte sur le bord interne ou qu'elle porte sur le bord externe ; mais il se fait le plus souvent en extension. Par comparaison avec le côté sain, les mouvements actifs de flexion des orteils sont légèrement diminués ; ceux d'extension conservent une amplitude égale. Sensibilité objective normale à tous les modes.

Les réactions électriques montrent une légère hypoexcitabilité du crural droit, dans la sphère du S. P. E. On constate l'inexcitabilité du jambier antérieur et de l'hypoexcitabilité du pédieux.

Les réactions des extenseurs des orteils et des péroniers sont normales. Dans la sphère du S. P. I., il existe une réaction de dégénérescence au niveau du triceps sural et des muscles de la plante, par conséquent du court fléchisseur du gros orteil. L'excita-

bilité du tibial postérieur en arrière de la malléole est diminuée. L'excitation du S. P. I. au niveau du creux poplité détermine, à intensité égale, des contractions moins énergiques qu'à gauche, mais vives. Il existe une légère hypoexcitabilité dans le territoire du grand sciatique.

Le début de l'affection qui s'est accompagnée des signes caractéristiques de la sciatique d'origine funiculaire (douleur à la percussion profonde des trous de conjugaison, au niveau de la colonne lombaire, attitude antalgique en flexion du membre inférieur, signes de Lasègue, Bonnet, Néri, positifs, points de Valleix, etc.) permet d'éliminer le diagnostic de poliomyélite ou de radiculite sensitivo-motrice. La seule modification observée du côté du liquide céphalo-rachidien (albmunine : 0 gr. 40) n'a été que transitoire, puisque, le stade initial écoulé, le taux de l'albumine est redevenu normal (0 gr. 22), bien que l'atrophie musculaire et les troubles des réflexes se soient progressivement accentués. Mais on sait que l'hyperalbuminose se rencontre parfois, au stade initial de la spondylite qui cause la névrodocite funiculaire (Sicard).

Le malade a en outre présenté des douleurs névralgiques non seulement dans les territoires des deux nerfs sciatiques, et des deux nerfs sciatiques poplités interne ou externe, mais dans celui du crural et de l'obturateur ; et l'on pouvait provoquer la douleur en percutant la région des trous de conjugaison depuis la deuxième vertèbre lombaire jusqu'au sacrum.

Le diagnostic de funiculite lombo-sacrée droite, d'origine spondylitique, à forme sensitivo-motrice, intéressant toutes les racines lombaires, et par les 4e et 5e amenant des troubles particulièrement accentués dans le territoire des sciatiques s'impose donc.

Nous avons tenu à l'établir d'une façon incontestable. Mais c'est l'extension de l'orteil rencontrée au cours de la maladie, qui fait l'intérêt de l'observation. Elle a été tout d'abord inconstante, moment où s'installait progressivement l'atrophie musculaire. Elle est ensuite devenue constante et offrait tous les caractères d'un signe de Babinski parfaitement légitime, quand cette dernière a été maxima. Cliniquement il n'était pas possible d'établir une distinction quelconque entre la valeur fonctionnelle des fléchisseurs et celle des extenseurs du gros orteil, puisque les mouvements provoqués par les uns ou les autres étaient tout à fait normaux et que leur force paraissait conservée. Mais les réactions électriques ont facilement mis en évidence la dysharmonie des deux groupes musculaires, réalisée aux dépens des fléchisseurs : alors que l'excitabilité de l'extenseur du gros orteil, de l'extenseur commun et du pédieux était simplement diminuée, celle du fléchisseur profond et du fléchisseur plantaire était *très* diminuée, la contraction des premiers était vive, celle des seconds très lente. En cherchant à obtenir la contraction du triceps sural, on provoquait, par diffusion du courant, celle des extenseurs et des péroniers beaucoup plus facilement excitables. A ce moment, le réflexe cutané-plantaire se faisait constamment en extension ; l'équilibre était nettement rompu. Puis, petit à petit, en même temps que l'atrophie a rétrocédé, cet

équilibre s'est rétabli lentement et le réflexe s'est de nouveau fait en flexion et en extension. Il est probable qu'il se fera constamment en flexion quand la guérison sera complète, si elle doit l'être un jour, et l'équilibre normal entre les fléchisseurs et les extenseurs retrouvé.

La chronaxie des fléchisseurs des orteils, normalement supérieure à celle des extenseurs, ce qui explique, comme l'a démontré Bourguignon, que le réflexe se fasse en flexion, a dû, chez notre malade, diminuer au moment où le réflexe se produisait tantôt en flexion, tantôt en extension. Elle est ensuite devenue inférieure, comme chez les pyramidaux, mais pour des raisons d'ordre local (atrophie plus marquée). Le réflexe s'est alors produit en extension. Enfin le processus évoluant vers la guérison, ce dernier s'est comme au début retrouvé variable. Ces constatations nous semblent avoir, en ce qui concerne la physiologie pathologique du signe de l'orteil au cours des névrites sciatiques, la valeur d'une expérience.

Au moment où le déséquilibre était maximum et où le réflexe se faisait d'une façon constante en extension, le pincement et la torsion de la peau du tiers inférieur de la jambe, au niveau de sa face interne, provoquaient encore une légère extension de l'orteil, sans flexion dorsale du pied. Il s'agit là à notre avis d'une ébauche de réflexe cutané de défense, d'origine également périphérique ; ce réflexe n'existait plus quand le réflexe cutané-plantaire se faisait tantôt en extension, tantôt en flexion.

*
* *

La seconde observation est moins démonstrative que la première, mais nous paraît néanmoins digne d'être relatée. Elle concerne un malade présentant des symptômes analogues, mais chez lequel l'impotence fonctionnelle des fléchisseurs et des extenseurs des orteils, plus considérable, limitant beaucoup les mouvements, empêchait la dysharmonie entre les deux groupes de se montrer aussi évidente.

Observation II. — Il s'agit d'un sujet de 35 ans, qui a été hospitalisé en mai 1925, à Beyrouth, pour sciatique droite. Ses antécédents ne méritent point de retenir l'attention (blenorrhagie il y a dix ans). L'affection a débuté par une courte période fébrile qui a duré trois jours, sans localisation viscérale appréciable. Puis il a commencé de souffrir au niveau de la région lombaire, d'où la douleur s'est irradiée dans la fesse, la cuisse et le mollet.

Elle intéressait aussi bien le territoire du crural, du fémoro-cutané, de l'obturateur que celui des sciatiques. Les signes de Lasègue, Bonnet, étaient positifs d'après les renseignements qui ont été fournis, et les points de Valleix nets. Puis les douleurs ont disparu en même temps que s'installait une amyotrophie considérable, accompagnée d'hypoesthésie ou d'anesthésie au niveau du pied et de la jambe.

L'amyotrophie, encore très marquée, rétrocède à l'heure actuelle (octobre 1925). A l'examen, il n'existe plus aucun signe de sciatique ou de funiculite lombo-sacrée à forme sensitive. Pas de Lasègue, Bonnet, Néri, ni de points de Valleix. Grosse amyotrohie de la cuisse (12 cm.) ; amyotrophie avec hypotonie moins accentuée de la fesse et du mollet (1/2 cm.). Tous les mouvements passifs sont possibles, avec une amplitude normale. Les mouvements actifs sont difficiles et la force musculaire est très diminuée :

claudication accentuée. Ce sont, comme il est de règle en pareil cas, les muscles de l'extrémité distale qui sont le plus atteints. Les mouvements d'extension des orteils sont à peine ébauchés, ceux de flexion encore plus faibles. La flexion dorsale du pied, son extension ont une amplitude très réduite. L'extension ainsi que la flexion active de la jambe sur la cuisse sont possibles : le sujet porte avec peine le talon sur le genou opposé mais parvient à le faire. Il en est de même en ce qui concerne les mouvements de la cuisse sur le bassin.

Les réflexes patellaire, achilléen et médio-plantaire sont abolis du côté malade, conservés du côté sain. Il n'existe ni clonus de la rotule ni trépidation épileptoïde du pied. Le réflexe cutané-plantaire est ébauché, en extension ; il faut insister pour obtenir une légère extension du gros et des petits orteils. Mais, en revanche, on ne provoque jamais de mouvement réflexe de flexion. On ne constate aucun réflexe de défense, et tous les autres signes de lésion pyramidale demeurent sans réponse. Il est intéressant de noter que les mouvements actifs de flexion des orteils sont beaucoup moins étendus par comparaison, avec le côté sain, que les mouvements d'extension. D'autre part le réflexe en extension du gros et des petits orteils est obtenu par excitation du bord interne aussi bien que du bord externe de la région plantaire.

Mais il ne s'agit plus ici de la lente et majestueuse extension du gros orteil que présentait notre premier malade. L'impotence fonctionnelle des deux groupes musculaires antagonistes est beaucoup plus accentuée : les mouvements actifs sont plus difficiles, d'une amplitude très inférieure à la normale, et la dysharmonie est moins facilement mise en évidence. Elle existe cependant aux dépens des fléchisseurs dont les mouvements sont plus limités que ceux des extenseurs, et c'est à elle qu'est dû le réflexe qui se fait en extension et non plus en flexion.

Le malade dit qu'il aurait présenté, après la disparition des phénomènes douloureux, de l'anesthésie à peu près totale du pied : il ne persiste plus à l'heure actuelle, comme troubles de la sensibilité objective d'autres signes qu'une hypoesthésie encore marquée de la face postérieure du mollet, au niveau duquel le sujet confond nettement la piqûre et le contact. Mais en revanche, il existe un abaissement considérable de la température locale, du pied et de la jambe.

Les réactions électriques ont montré une hypoexcitabilité beaucoup plus accentuée du groupe fléchisseur que du groupe extenseur. Elles confirment donc les résultats de l'examen clinique, en ce qui concerne la dysharmonie constatée entre les groupes antagonistes.

* * *

Cette observation est moins frappante que la première. Il n'en reste pas moins que l'extension ébauchée des orteils est due à l'impotence fonctionnelle plus grande des fléchisseurs par comparaison avec celles des extenseurs.

Notre attention n'est que depuis peu de temps attirée sur les faits de ce genre. Nous regrettons d'en avoir laissé passer bon nombre, sans les avoir suffisamment étudiés. Nous pensons qu'ils sont relativement fréquents. Et il ne faut pas se baser sur la constatation d'un simple réflexe cutané-plantaire en extension chez des sujets qui présentent des troubles trophiques des muscles de la jambe et du pied, pour affirmer l'existence d'une lésion pyramidale médullaire : la simple funiculite peut, à notre avis, la provoquer par le mécanisme que nous venons d'envisager.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 28 juin 1926.

Les symptômes liminaires de la démence précoce, par le Dr Xavier Abély.

L'auteur a fait une statistique portant sur de nombreux cas de démence précoce à leur période tout à fait initiale, en vue de déterminer les symptômes communs, formant un syndrome original. Ces symptômes sont : la conscience de l'état morbide, la notion de transformation de la personnalité, les idées d'influence, les accès d'anxiété, la tendance à l'affranchissement de toute contrainte, les exaltations de l'instinct et surtout de l'instinct sexuel, les idées et les tentatives de suicide, le goût de la pensée et du langage abstrait.

Le diagnostic précoce de l'hébéphréno-catatonie n'emporte pas fatalement un pronostic de démence.

Méningite de type tuberculeux. Abcès de fixation. Guérison.

M. Revault d'Alonnes rapporte l'observation d'un garçon de 12 ans 1/2 qui aurait été atteint de méningite de type tuberculeux et qui aurait guéri à la suite d'un abcès de fixation.

Les rapports de la morphologie humaine avec les types psychopathiques, par le Dr F. I. Werteimer (de Baltimore).

L'auteur expose comment, de tous temps, on a admis une relation entre l'aspect extérieur du corps et les qualités psychiques d'un individu. Il voit dans Esquirol et Morel, en France, et dans l'œuvre de De Giovanni en Italie, les précurseurs scientifiques des travaux de Kretschmer. Après avoir exposé les types morphologiques créés par ce dernier, il fait la critique de sa méthode et apporte les résultats de ses propres recherches entreprises avec la collaboration de Miss Florence Hesketh, dans le service du professeur Adolf Meyer à Baltimore. A l'aide d'un index anthropométrique nouveau qui donne la relation entre le volume du tronc et la longueur des membres, il a trouvé une prépondérance de certains types morphologiques au cours de certaines maladies mentales, dont la plus constante est celle du *type dysplastique* au cours de la schizophrénie.

L'auteur attache une grande importance à l'endocrinologie, mais il ne pense pas

que celle-ci soit arrivée à des résultats incontestables dans ce domaine. Ses recherches, qu'il développera dans un livre à paraître sous peu en Amérique, constituent, dans son esprit, le point de départ d'études futures, dont on peut cependant tirer déjà d'intéressantes observations en clinique. H. Colin.

Société clinique de médecine mentale.

Séance du 21 juin 1926

Délire mélancolique et syphilis cérébrale, par MM. Truelle et Prugniaud.

Il s'agit d'une femme de 54 ans qui, depuis un an, présente un délire mélancolique, et chez laquelle dans le même temps, semble-t-il, s'est révélé un syndrome biologique de syphilis méningée en activité. La syphilis méningée ne s'est traduite cliniquement que par un ptosis gauche passager, par de l'anisocorie transitoire et par un peu de paresse pupillaire. Par contre, toutes les réactions spécifiques de son L. C. R. ont été et sont restées positives avec une lymphocytose variant de 112 à 60 éléments.

La syphilis méningée est-elle la cause nécessaire et suffisante du syndrome mélancolique ? Ou n'a-t-elle agi que comme cause adjuvante épisodique ?

Démence précédée de plusieurs accès de mélancolie, par Leroy.

Malade dont l'observation a été suivie depuis 12 ans. Cette femme a fait depuis l'âge de 32 ans 5 accès de mélancolie dont les 4 premiers ont guéri. Chacun de ces accès s'accompagne de tentatives de suicide. On pensait à la mélancolie intermittente. Au bout de 10 ans et au cours du cinquième internement, la malade présente progressivement des symptômes indéniables de démence (indifférence totale, discordance, idées d'auto-accusation absurdes et stéréotypées, grimaces, actes repoussants de malpropreté, etc.).

Hypertonie et contracture des doigts chez une mélancolique hypocondriaque, par MM. Leroy et Nacht.

Il s'agit d'une malade âgée de 70 ans présentant une contracture irréductible en flexion bilatérale et symétrique des doigts des deux mains respectant les pouces. Raideur dans les mouvements passifs du bras sur l'avant-bras sans signe de la roue dentée. Pas de modification des réflexes tendineux. Quant aux membres inférieurs, ils présentent aussi un léger état hypertonique. Contracture en extension des orteils. Pas de signes de Babinski. Les réflexes de posture ne sont pas modifiés.

Pas de troubles de la coordination. Inclination du tronc en avant pendant la marche et demi-flexion des membres supérieurs immobiles d'ailleurs. Aucun trouble de la sensibilité. Facies figé. Début des troubles il y a un an. Cette malade a contracté la syphilis à l'âge de 25 ans. Réactions humorales négatives actuellement. Pas d'an-

técédents d'encéphalite épidémique. Les auteurs pensent à une contracture extra-pyramidale, peut-être en rapport avec la syphilis par lésion diffuse des centres sous-corticaux.

Tremblement de la tête dans la démence précoce, par M. Guiraud.

L'auteur projette un film qui montre chez un hébéphréno-catatonique un tremblement de la tête associé à de l'hypertonie généralisée. C'est un syndrome exceptionnel dans l'hébéphréno-catatonie qui d'après l'auteur doit être rapproché du tremblement de la tête rarement observé dans le syndrome parkinsonien.

Adipose dans la démence précoce, par M. Guiraud.

Projection d'un film montrant plusieurs malades atteintes d'hébéphréno-catatonie avec adipose considérable. L'auteur pose la question d'une possibilité d'atteinte du tuber cinereum.

Lésions valvulaires aortiques chez un paralytique. Contre-indication de la malariathérapie, par MM. Trénel et P. Clerc.

Les lésions sont localisées aux valvules aortiques, ce qui est assez rare dans la paralysie générale, où généralement elles prédominent à la crosse en respectant relativement les valvules. Le malade avait été récemment soumis à la malariathérapie. Mort rapide par hydrothorax. Le traitement malarique est contre-indiqué dans les cas de lésions aortiques marquées. (Nonne.)

Kystes hydatiques du foie avec généralisation péritonéale chez un paralytique général, par MM. Trénel et J. Sizaret.

Homme de 47 ans, alcoolique. Le diagnostic clinique s'imposait et fut confirmé par la constatation d'une éosinophilie abondante. Conservation d'un bon état général malgré une généralisation due peut-être à une ponction intempestive. Mort 3 mois après l'entrée. A l'autopsie, kystes intrahépatiques multiples, occupant toute la fosse iliaque droite, à tous les degrés de développement dans tout le péritoine. Abondance de scolex dans les kystes.

Séance du 19 juillet 1926.

Erotisme et tabo-paralysie générale sénile, par M. J. Sizaret.

Il s'agit d'un malade de 70 ans présentant de l'affaiblissement intellectuel caractérisé surtout par des troubles de la mémoire, des troubles du jugement, quelques idées de satisfaction, et manifestant un érotisme très marqué dans les actes et les paroles. Signes physiques et biologiques de syphilis du névraxe. S'agit-il d'une paralysie générale sénile, d'un affaiblissement sénile chez un tabétique ou à la fois d'un tabes et d'une paralysie générale chez un sénile ? L'auteur penche plutôt vers ce dernier diagnostic.

Délire commun de persécution chez deux frères grecs macédoniens, par MM. P. Courbon et M. Miquel.

Délire banal de persécution à deux, dont tout l'intérêt réside dans le pittoresque

des réactions provoquées par la mentalité ethnique des deux héros. Incultes et puérils, peureux et obséquieux, grandiloquents et exubérants, ce ravaudeur et ce savetier sont en tous points comparables aux Macédoniens du roman de « Sous l'Œil des Dieux ». Fuyant les cruautés turques et pensant faire fortune à Paris, ils se ruinent en spéculations stupides et en privations excessives. Puis ils interprètent leurs misères et le délabrement de leur santé comme l'effet de la haine des banquiers, contre lesquels ils s'efforcent d'ameuter peuple et autorités.

Un type de morphinomane, par M. Clerc.

L'auteur présente un morphinomane intoxiqué depuis 1918, actuellement sevré, mais qui décrit avec un certain pittoresque et une verve facile ses impressions de toxicomane.

Accidents de la malariathérapie dans la paralysie générale, par M. Trénel.

Il s'agit de 3 malades ayant subi la malariathérapie et atteints d'œdèmes généralisés à marche rapide, accompagnés dans un cas d'œdème aigu du poumon. A. Marie les avait déjà signalés. De semblables faits s'observent dans le paludisme. Tout en faisant la part de l'action possible des traitements spécifiques précédant ou suivant l'inoculation, il y a lieu de noter que les 3 malades avaient reçu la même souche de virus provenant d'un malade qui lui-même a présenté des œdèmes avec albuminurie transitoire.

Mort rapide après crise d'épilepsie ; hémorrhagie ventriculaire, par M. Bauer.

Un sujet, âgé de 17 ans, atteint d'épilepsie idiopathique, meurt dans le coma une heure après une crise. A l'autopsie on constate une hémorrhagie dans le ventricule latéral droit. Pas d'autre lésion vasculaire. Cette complication des crises est rare. Elle semble en rapport avec l'augmentation de la pression artérielle pendant la crise comitiale.

L. Marchand.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

La thérapeutique des tumeurs cérébrales, par Bastianelli (de Rome). *VIIe Congrès de la Société internationale de Chirurgie*, Rome, 7-10 avril 1926.

Ce rapport se limite à l'étude des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure.

La localisation des tumeurs du cervelet est difficile. Par contre, le diagnostic des tumeurs de l'acoustique est en général posé avec précision. La ponction ventriculaire avec injection colorée (Dandy) est une méthode utile, mais dangereuse. Le diagnostic devra être précoce et l'opération sera tentée même chez les malades dans le coma. Les interventions pourront être exploratrices, radicales ou même incomplètes suivant les cas. Les gliomes kystiques sont les plus favorables pour la cure radicale. En résumé, être éclectique et renoncer à une intervention radicale quand celle-ci s'annonce comme trop dangereuse.

Les méningites séreuses chroniques, les kystes arachnoïdiens guérissent bien par simple ponction. Les opérations répétées ont parfois donné une survie notable. Opération en un temps, anesthésie locale, hémostase parfaite, sont les principaux facteurs de succès.

Les statistiques générales ont peu de valeur ; seules les statistiques intégrales d'une même clinique sont à retenir. Celle de l'auteur donne les chiffres suivants :

Opérabilité dans 40 à 50 % des cas. Possibilité d'exérèse totale ou partielle, 40 à 50 % des cas opérés. Dans les tumeurs intrinsèques du cervelet, possibilité d'ablation : 15 à 25 % ; dans les tumeurs extracérébellouses, 50 à 80 %. Sur la totalité des tumeurs opérées, l'ablation a été pratiquée dans 40 à 45 % des cas ; dans les cas de tumeurs *trouvées* : 50 à 80 % et plus. Les résultats définitifs varient entre 5 et 10 %.

Les gliomes kystiques ou cavitaires ont été opérés dans la proportion de 70 à 8 %: Guérison après plus de 3 ans : plus de 30 % ; après 5 à 10 ans : 9 à 10 %.

Pour les tumeurs de l'acoustique : opérabilité jusqu'à 80 %. La guérison définitive est encore incertaine. Les améliorations notables pendant plusieurs années varient entre 15 et 25 %.

La mortalité opératoire pour les ablations totales et partielles du cervelet est de 50 et 60 % ; pour l'acoustique, de 70 à 80 % et plus. Cushing cependant n'accuse que 11,1 et 35,4 % suivant les séries.

Dandy annonce 45 %, mais, avec sa nouvelle technique d'ablation totale, il obtient 5 guérisons sur 5 cas.

Dans les cas de décompression et d'exploration simple, 40 à 80 % de morts (sauf pour Cushing).

Par le diagnostic précoce et une technique soignée, on pourra arriver à réduire la mortalité opératoire à 15 à 20 % et à obtenir des guérisons durables aussi nombreuses que pour les tumeurs des autres organes. E. F.

La chirurgie des tumeurs cérébrales, rapport de Percy Sargent (de Londres). *VIIe Congrès de la Société internationale de Chirurgie*, Rome 7-10 avril 1926.

Le rapporteur expose ses idées sur le *traitement chirurgical des tumeurs cérébrales* dans lequel il veut se cantonner ; les autres thérapeutiques, y compris la radiothérapie, sauf quand elle est associée à l'opération, ne lui ont procuré que des mécomptes. Il insiste sur la nécessité de l'intervention précoce et radicale, sur l'importance de la localisation. Quant à la nature des néoplasmes, son influence sur les résultats est assez difficile à préciser.

Aprés ces considérations, Sargent présente sa statistique personnelle, qui se résume ainsi :

I. *Gliomes.* — 1° Gliomes frontaux : 42 cas, 3 succès complets ; 2° gliomes occipitaux : 12 cas, 1 succès partiel; 3° gliomes post-centraux : 32 cas dont 6 vivent encore 22 mois aprés l'intervention, mais presque tous avec des troubles plus ou moins prononcés ; 4° gliomes temporaux : 26 cas; 6 survies avec plus ou moins de troubles, 4 ans 1/2 après l'intervention ; 5° gliomes cérébelleux : 25 % de succés.

II. *Endothéliomes.* — 1° Ablation de la tumeur : 19 succès sur 31 cas ; 2° décompression : 3 succès sur 10 cas.

III. *Tumeurs ponto-cérébelleuses.* — Sur 38 cas : 9 survies de 4 ou 5 ans au moins.

IV. *Tumeurs de la région pituitaire.* — Résultats encourageants. E. F.

Résultats éloignés du traitement de l'épilepsie jacksonienne, par René Leriche (de Strasbourg), rapporteur. *VIIe Congrès de la Société internationale de Chirurgie*, Rome, 7-10 avril 1926.

M. Leriche appuie son travail sur l'étude d'une trentaine de cas d'épilepsie jacksonienne traumatique, observés pendant des années. Il est d'avis que l'épilepsie est toujours liée à la présence de la cicatrice d'un foyer de contusion corticale. Les lésions osseuses et méningées, auxquelles on attache d'habitude tant d'importance, ne signifient rien et sont tout à fait secondaires. Mais une simple cicatrice cérébrale fibreuse ne suffit pas à créer le jacksonisme ; les cicatrices épileptogénes paraissent toujours renfermer une anormale prolifération névroglique, probablement due à une réaction conjonctive particuliére à l'individu.

Quand la cicatrice névroglique existe, les crises sont déclenchées par des variations brusques de la circulation cérébrale et correspondent toujours à de véritables déséquilibres du liquide céphalo-rachidien, soit par excès, soit par défaut. On peut expérimentalement, chez le jacksonien, provoquer des crises en élevant ou en abaissant la tension du liquide ; on peut faire cesser l'état de mal de la même façon.

Le véritable traitement de l'épilepsie jacksonienne consiste à exciser la cicatrice fibro-névroglique. Comme ce n'est pas toujours possible, on doit se contenter généralement d'exciser la cicatrice fibro-méningée qui souvent s'enfonce dans le cerveau. D'ailleurs toute intervention, si minime soit-elle, amène une disparition temporaire des crises. Mais la récidive est habituelle.

Peut-être pourrait-on modifier la cicatrice par la radiothérapie ? Il y aurait lieu d'entreprendre des recherches systématiques sur l'effet des radiations sur le tissu névroglique jeune.

En attendant, pour éviter la récidive, il faut chercher à maintenir chez les jacksoniens un état d'équilibre du liquide céphalo-rachidien, soit à l'aide d'injections intra-

veineuses d'eau distillée, soit par l'ingestion de solutions hypertoniques. Les résultats ainsi obtenus sont très intéressants : on observe la suppression des crises pendant des années chez des sujets ayant récidivé, une amélioration subjective considérable, la disparition des céphalées, des vertiges, etc., et la brusque cessation de l'état de mal.

Alessandri (de Rome) croit devoir insister sur l'importance primordiale de la *lésion locale* dans la genèse des accidents. D'ailleurs, il faut tenir compte non seulement de la cicatrice cérébrale, mais aussi de celle de l'os et des parties molles. L'ablation complète du tissu cicatriciel jusques et y compris la cicatrice cérébrale, quelle qu'en soit la gravité, est la seule technique pouvant faire espérer une guérison de bonne qualité.

L'auteur rapporte un cas personnel de plaie infectée avec gros bloc de tissu cicatriciel ayant occasionné, deux ans après la blessure, des crises jacksoniennes. L'ablation complète put se faire assez facilement, étant donné la différence de consistance des tissus voisins. Guérison des crises au prix d'une hémiparésie.

Un autre point important est la *reconstitution minutieuse des plans*, avec autoplasties s'il est nécessaire. A l'appui de cette thèse, l'auteur cite le cas d'un blessé opéré 3 fois, qui récidiva chaque fois et ne fut guéri que lorsqu'on eut fait, au cours d'une 4e intervention, une reconstitution anatomique exacte des différents plans. Le résultat obtenu se maintient depuis 20 ans.

Anzilotti (de Libourne) estime, lui aussi, que la lésion locale prime tout et que les modifications circulatoires, les troubles de l'équilibre céphalo-rachidien sont en rapport direct avec la cicatrice. L'extirpation large est évidemment le traitement de choix, mais il n'est pas toujours facile de savoir si l'on a dépassé les limites, étant donné la fréquence des lésions gliomateuses péricicatricielles du cerveau, décelables seulement par l'examen histologique.

Dans la question des récidives, il faut tenir grand compte du facteur constitutionnel. Dans un cas cité par l'auteur, il existait des épileptiques essentiels dans la parenté immédiate du blessé qui récidivait d'une façon désespérante.

Young (de Glasgow) insiste sur les difficultés que l'on éprouve souvent à trouver la cause précise, l'épine irritative, même pièce en main. En tout état de cause, il est prudent de bien fermer la brèche opératoire par un volet ostéoplastique pour éviter la formation d'une nouvelle cicatrice. Dans un cas personnel, l'auteur a une guérison qui se maintient depuis 3 ans.

M. de Quervain (de Berne), se basant sur une pratique de 30 années, estime que la question est encore des plus confuses. On ne sait rien de précis sur la nature et la cause de l'épilepsie jacksonienne. De même, il est presque impossible de prévoir les résultats de l'intervention ; ils peuvent être bons, mauvais ou nuls.

Il est évidemment très utile de pousser à fond les recherches histologiques, comme le demande M. Leriche ; mais il serait également très indiqué d'étudier la structure des cicatrices chez les blessés non épileptiques et de chercher à savoir si un sujet, même sans lésions névrogliques, ne fera pas un jour de l'épilepsie jacksonienne, s'il appartient à la famille des individus à système vaso-moteur très labile. L'importance du facteur vaso-moteur est considérable, ainsi que celle de la tension du liquide céphalo-rachidien. C'est contre elle que Kocher avait préconisé sa décompressive.

Les greffes graisseuses rendent des services, mais il faut se méfier du développement fréquent de kystes au-dessous d'elles.

Gamberini (de Bologne) apporte sa statistique : sur 34 cas d'épilepsie primitive, il a pratiqué 7 interventions partielles (4 décompressives, 2 succès ; 3 excisions simples, 2 succès) et 27 interventions « radicales », c'est-à-dire *exérèse de la cicatrice et cranioplastie*. Cette seconde série lui a donné 20 succès, 2 améliorations, 5 échecs. Parmi les guéris, 4 sont morts ultérieurement de maladie intercurrente.

L'auteur insiste sur l'importance de l'association de la plastie cranienne à l'exérèse

cicatricielle. Il l'a employée 15 fois dans une série de 24 grands blessés du crâne non épileptiques. Suivis depuis 1917, ces blessés n'ont jamais présenté de symptômes jacksoniens.

Solaro rapporte le cas d'un enfant de 2 ans ayant présenté, à la suite d'un traumatisme cranien, des secousses épileptiformes limitées à la jambe gauche. Ces accidents s'amendèrent ensuite pendant 10 ans. A ce moment, nouvelles crises à type jacksonien, qui, d'abord limitées à la jambe gauche, se généralisèrent peu à peu à la moitié du corps tout en augmentant de fréquence. La radiographie montra un noyau calcifié de la zone rolandique supérieure. Facilement énucléé, ce noyau était formé de tissu conjonctif engainant des sels de chaux (calcification secondaire d'un hématome).

Ce cas est une preuve de plus de la nécessité de bien étudier des lésions trouvées.

Corachan (de Barcelone) considère, lui aussi, comme indispensable, l'ablation complète des lésions craniennes, méningiennes et cérébrales dont l'existence est en rapport direct avec l'évolution des crises. On pourra faire la craniotomie simple ou mieux l'ostéoplastique.

Le procédé de la « valvule », de Koeher, peut améliorer les cas à grande hypertension. Il est particulièrement indiqué dans l'épilepsie essentielle dont le subtratum est mal connu. L'auteur l'a fréquemment employé avec succès en pareil cas.

Mayer (de Bruxelles) cite 3 cas personnels de greffes graisseuses qui restent guéris depuis 8 à 12 ans. Ce procédé n'est donc pas aussi mauvais que le pensent certains chirurgiens. E. F.

Sur l'importance du nystagmus optique pour le diagnostic des lésions cérébrales (Ueber die klinische Bedeutung des optischen Nystagmus fur die zerebrale Diagnostik), par H.-W. Stenwers (d'Utrecht). *Archives suisses de Neurol. et de Psych.*, t. 14, f. 2, p. 279-288, 1924 (7 figures).

On appelle nystagmus optique le phénomène qui se produit lorsqu'on fait tourner un cylindre devant les yeux d'un sujet, cylindre sur lequel sont dessinées des figures ou des traits. On dit au sujet de regarder le cylindre et l'on obtient par ce procédé un nystagmus typique dont le patient n'est pas conscient lui-même, et qui présente sa phase rapide du côté d'où vient l'objet. Après avoir rapporté 5 cas de lésions des voies optiques dues à différents processus, l'auteur montre : 1° que dans l'hémianopsie cérébrale le nystagmus optique est aboli du côté de l'hémianopsie ; 2° que dans certaines lésions cérébrales, le nystagmus optique peut être aboli sans hémianopsie ; 3° que l'hémianopsie avec réaction pupillaire hémianopsique n'entraîne pas l'abolition du nystagmus optique. G. de Morsier.

La classification naturelle des paralysies cérébrales du premier âge, par B. Sachs (de New-York). *American J. of the med. Sciences*, t. 171, n° 3, p. 376-386 mars 1926.

Si l'on se propose d'interpréter et de classer les paralysies cérébrales des enfants, la forme et la topographie est un facteur d'importance secondaire seulement. Ce qu'il faut d'abord déterminer, c'est si le processus qui a fait la paralysie a débuté dans la période prénatale ou au moment même de la naissance, ou s'il s'agit d'un fait acquis plus tard, expression d'un accident vasculaire ou résultat d'une encéphalite infectieuse. Donc trois groupes divisés en formes et subdivisés d'après le siège et la nature de la lésion. Thoma.

Hémorragie sous-durale traumatique de la région fronto-temporale gauche simulant l'abcès temporal comme complication de l'otite moyenne chronique suppurée, par V. Hornicek et O. Janota (de Prague). *Cas. lek. ceskych,* 1925, nº 4.

Les auteurs décrivent un cas d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne, où il s'est produit une difficulté du diagnostic différentiel de l'hémorragie méningée et de l'abcès otogène du lobe temporal. En effet, d'abord l'hémorragie s'était produite par hasard du même côté où depuis la jeunesse existait une otite chronique purulente cholestéatomateuse, puis elle s'était faite absolument sans lésion de l'épiderme et de l'os cranien. Pour le diagnostic d'hémorragie sous-arachnoïdienne est apparu comme décisif le début subit de la maladie et son rapport avec l'accident (le malade est tombé d'une vache). L'aphasie totale initiale, qui s'est changée après quelques jours en une aphasie surtout motrice, a parlé aussi plutôt en faveur d'une hémorragie, intéressant également la région de Broca, qu'en faveur d'un abcès temporal, et cela particulièrement, quand l'état général du malade était relativement bon, sans la cachexie et l'apathie, qu'on pourrait s'attendre à trouver dans un cas si grave d'aphasie provenant d'un abcès. On a observé aussi les douleurs des muscles de la nuque et leur raideur. Les auteurs concluent donc que ce n'est pas un symptôme décisif pour distinguer l'hémorragie d'un processus inflammatoire. L'hémorragie décrite est ensuite remarquable en ceci qu'elle a été trouvée au cours de deux opérations, 7 et 12 jours encore après l'accident, à l'état liquide. Les auteurs expliquent cela par l'intégrité absolue de la matière cérébrale et des méninges et par la stérilité de la cavité, dans laquelle l'hémorragie s'était produite. Quant au point de vue étiologique de l'hémorragie, ce cas augmente la liste des cas assez rares d'hémorragies se produisant sans lésions de l'épiderme ni fracture osseuses.

La guérison complète après l'opération prouve l'efficacité d'une intervention chirurgicale.

Contribution à l'étude de l'hypertension intra-cranienne post-traumatique, par Gustave Pidoux. *Thèse d'Alger,* 1924.

Autour d'une observation personnelle, l'auteur groupe les faits déjà publiés dans lesquels, après un intervallo lucide de quelques jours, on voit apparaître un syndrome aigu d'hypertension cranienne, aboutissant à la stase papillaire, escortée des autres symptômes de l'hypertension ; il ne s'agit que des cas dans lesquels le syndrome se produit chez des sujets qui n'ont présenté par ailleurs aucun trouble lésionnel macroscopique (fracture, épanchement sanguin important, méningo-encéphalite).

Essai d'interprétation pathogénique (stase veineuse, irritation des plexus choroïdes par déchets de la globulolyse, désintégration lipoïdique post-commotionnelle).

Guérison fréquente par simple ponction lombaire. A. P.

Trichinose encéphalitique (Trichinosis encephalitis), par G.-B. Hassin et I.-B Diamond. *Arch. of Neurol. and Psych.,* janvier 1926, nº 1, vol. 15.

Si la trichinose a été bien étudiée, peu de recherches ont trait aux changements histologiques dus à la présence de la trichine dans la substance cérébrale. Les auteurs rapportent une longue observation de trichinose encéphalitique. Les changements constatés consistent en réaction inflammatoire diffuse dégénérative avec hyperplasie très marquée au niveau de la pie-mère du plexus choroïde. Ces diverses réactions des tissus se rapprochent des réactions constatées dans la maladie de Heine-Medin. On constate en outre une dégénérescence diffuse avec accumulation de lipoïdes ; ces lésions sont en rapport avec l'intoxication causée par la trichine dans les centres

nerveux, qui a pu être reproduite expérimentalement. Il semble que la toxémie est aggravée du fait qu'à l'élaboration des produits toxiques provenant de la trichine se surajoutent les produits de décomposition musculaire. La présence des embryons de trichine dans le liquide céphalo-rachidien a été constatée par de nombreux auteurs (Bloch Elliot, Cummins et Carson, Meyer, etc.). Dans certains cas où des embryons ne furent pas trouvés, l'injection du liquide a pu provoquer expérimentalement la trichinose. Les parasites paraissent atteindre le système nerveux par deux voies, voie sanguine et voie lymphatique. E. TERRIS.

Manifestations cérébrales de la tachycardie paroxystique, par Arlie R. BARNES (de Rochester, Minn). *American J. of the med. Sc.*, t. 171, nº 4, p. 489, avril 1926.

Vertige, hémianopsie, cécité transitoire, syncope, chute avec ou sans perte de connaissance, convulsions peuvent se manifester dans la tachycardie paroxystique (15 % des cas) ; ces complications ne modifient pas le pronostic que régissent uniquement le type et le degré des altérations cardiaques. THOMA.

Symptômes cérébraux au cours de l'œdème angioneurotique (Cerebral symptoms induced by angio-neurotic œdema), par FORSTER KENNEDY. *Arch. of Neurology and Psychiatry*, janvier 1926, nº 1, vol. 15.

Kennedy rappelle la très grande difficulté de faire la preuve des œdèmes localisés du cortex au cours de l'évolution de la maladie de Quincke. Suivant Cassirer les sujets atteints de la maladie de Quincke appartiennent à deux groupes de malades, les uns comprennent les sujets présentant une intoxication simple, chronique, une auto-intoxication ou une infection, et qui font de véritables crises d'anaphylaxie (urticaire) ; les autres appartiennent au groupe des sujets ayant une hérédité ou un terrain névropathique sans que l'on puisse mettre en évidence une cause d'intoxication, ce sont en général des vagotoniques. En réalité on devait admettre un troisième groupe de sujets qui relèvent des deux groupes à la fois : état de choc anaphylactique par une protéine connue évoluant sur un terrain héréditairement angioneurotique. Oppenheim, Ullmann, Handwerk ont rapporté différentes observations de malades ayant présenté des poussées d'œdème localisé du type de la maladie de Quincke et qui ont fait des accidents cérébraux convulsifs. Kennedy rapporte les observations d'un enfant de 2 ans qui à chaque attaque d'urticaire présente des crises convulsives épileptiformes ne laissant aucune séquelle ; ayant été désensibilisé à une protéine tirée du lait, les crises d'urticaire disparurent ainsi que les crises convulsives ; d'un homme atteint d'œdème facial intermittent avec hémiplégie concomitante passagère ; d'un homme âgé de 28 ans atteint d'œdème lobaire avec crises d'amaurose passagère ayant apparu après une succession de crises d'œdèmes localisé des membres. Suit une discussion où divers auteurs apportent des observations similaires.

(N. d. T.). Si ces particularités d'œdème périphérique localisé et accidents cérébraux sont intéressants à signaler, il n'en reste pas moins vrai que ces faits ont été étudiés autrefois, et en particulier en France par Legendre, Courtois-Suffit, Galliard, thèse de Calvé, etc.). E. TERRIS.

La dégénérescence hépato-lenticulaire. Etude clinique anatomique et expérimentale, par Ivan MAHAIM (de Lausanne). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1925, vol. 16, p. 252, vol. 17, p. 43, et 1926, vol. 17, p. 283.

Après avoir rappelé comment s'est échafaudée la conception de la dégénérescence hépato-lenticulaire (Hall) réunissant dans un même cadre la maladie de Wilson, la

pseudo-sclérose de Westphall-Strümpell et le spasme de torsion, l'auteur rapporte un cas personnel dont voici les caractéristiques brièvement résumées.

Chez un enfant de 9 ans, sans antécédents héréditaires importants, sont apparus d'une façon rapidement progressive des troubles psychiques sous forme de régression du développement mental et de malpropreté qui ont amené son internement. L'enfant bave parle plus rarement, tremble légèrement et pleure facilement même sans raisons.

Attitude figée, visage inexpressif, salivation constante. Hypertonie généralisée sans paralysies avec réflectivité tendineuse exaltée, pas de signes de lésions des voies pyramidales. Deux ans après : contracture augmentée et lentement variable comme dans l'athétose ; la bouche ne peut être fermée qu'à moitié, et il y a de la dysphagie et de la dysarthrie. Peu de temps après surviennent des renforcements paroxystiques de la contracture. Mort après une évolution de 29 mois. A l'autopsie foyer de ramollissement dans les deux corps striés et cirrhose du foie.

L'examen anatomique a montré un foyer lacunaire bilatéral. symétrique, dans le globus pallidus des 2 côtés, des lésions hémorragiques avec lacunes et dépôts pigmentaires dans le putamen qui paraît réduit de volume. L'anse lenticulaire a semblé pauvre en fibres. Pas de lésions du noyau rouge ni du corps de Luys. Altérations discrètes des cellules ganglionnaires de l'écorce cérébrale et prolifération modeste des noyaux névrogliques.

L'auteur estime que son cas peut être rapproché de la maladie de Wilson, par le tremblement du début, l'hypertonie et l'évolution rapide, et du spasme de torsion par les mouvements athétosiques et les spasmes en extension de la fin de l'évolution. Il rapporte ces mouvements athétosiques aux lésions pallidales et s'appuie pour ce faire sur les observations anatomo-cliniques de Jakob.

Il passe ensuite en revue des cas récents : cas de Wimmer de pseudo-sclérose sans cirrhose hépatique dont le diagnostic lui paraît devoir être réservé, cas de Westphall, Cassirer, Richter, de spasmes de torsion avec lésions du striatum ; il conclut que l'existence d'une pseudo-sclérose sans cirrhose hépatique n'est pas démontrée.

Pour tenter d'éclaircir la pathogénie de la dégénérescence hépato-lenticulaire, l'auteur s'est efforcé de produire sur des chiens des lésions chroniques progressives et localisées au foie, par des injections d'alcool dans les voies biliaires fistulisées et abouchées à la paroi. Deux des animaux ont eu une survie appréciable, 31 et 79 jours. Chez ces chiens qui n'ont à aucun moment présenté de signes d'une dégénération lenticulaire progressive, l'auteur a trouvé à côté de lésions hépatiques (altérations cellulaires importantes) les lésions suivantes du système nerveux : altérations intenses des cellules nerveuses encéphaliques, avec une légère prédominance pour l'écorce, lésions vasculaires et névrogliques particulières, localisées dans les noyaux gris centraux, thalamus et noyau caudé principalement.

Ces résultats le conduisent à admettre la priorité de la lésion hépatique, et à discuter l'hypothèse d'une fragilité spéciale des vaisseaux du corps strié pour certains agents nocifs.

THEVENARD.

CERVELET

De la façon de se comporter des réflexes toniques et de quelques réflexes par excitation thermique du labyrinthe dans les lésions asymétriques du cervelet, par G. SIMONELLI et A. DI GEORGIO. *Archives italiennes de Biologie*, t. 75, fasc. 2, p. 91, 30 octobre 1925.

Barany avait remarqué que les individus atteints de lésions cérébelleuses circonscrites présentent une déviation spontanée de l'index dans un sens et l'abolition de la

déviation provoquée par l'excitation labyrinthique dans le sens opposé ; il estimait que le cervelet était le siège du centre des réactions labyrinthiques. Magnus et Kleijn ont par contre démontré que les réactions labyrinthiques, sans en exclure aucune, s'effectuent alors même que le cervelet a été extirpé complètement.

En vue d'éclaircir cette contradiction, les auteurs ont exécuté sur des chiens et sur des chats des lésions cérébelleuses unilatérales de différente importance, depuis la destruction du crus primum jusqu'à l'ablation de la moitié du cervelet. Ils ont expérimenté sur des animaux thalamiques (décérébration préthalamique) et mésencéphaliques (décérébration prémésencéphalique) ; les animaux au mésencéphale lésé, ne présentant plus les asymétries toniques d'origine cérébelleuse, sont inutilisables.

Chez les animaux thalamiques, les différentes manifestations toniques prédominent les unes sur les autres selon leurs différences d'intensité. Cette prédominance, fait essentiel, explique certaines discordances. Les réactions toniques, en procédant des plus faibles aux plus fortes, se classent ainsi : 1° réflexes toniques de Magnus et Kleijn, 2° asymétries toniques cérébelleuses, 3° réflexes de redressement et réactions défensives.

Ces derniers phénomènes sont d'une énergie qui supprime les réactions plus faibles des deux premiers groupes ; celles-ci ne sauraient donc être constatées et appréciées que dans l'état de passivité complète de l'animal.

Les asymétries toniques cérébelleuses, à leur tour, sont plus énergiques que les réflexes toniques de Magnus et Kleijn ; elles abolissent ou diminuent les effets du réflexe tonique qui tendrait à provoquer l'asymétrie de forme contraire, de sorte que celle-ci n'est jamais atteinte ; ainsi, lorsqu'une lésion cérébelleuse aura provoqué la flexion du membre antérieur gauche et l'extension du droit, jamais le réflexe du cou ne sera assez fort pour détruire complètement cette asymétrie d'origine cérébelleuse.

Si, au contraire, on enlève le cervelet dans sa totalité, le jeu des réflexes toniques devient régulier.

Or la déviation de l'index par excitation labyrinthique est de l'ordre d'intensité des réflexes toniques ; ce phénomène ne saurait surpasser ou détruire les asymétries toniques d'origine cérébelleuse.

Soit un chat rendu passif en position dorsale ; l'irrigation thermique d'un labyrinthe détermine l'asymétrie tonique des membres antérieurs ; si de ce chat on lèse le crus primum du côté opposé à l'irrigation, l'asymétrie change aussi de côté, extension pour flexion et flexion pour extension, et jamais l'irrigation renouvelée n'effacera l'asymétrie cérébelleuse en rétablissant l'asymétrie labyrinthique. Les conditions de l'expérience se rapprochent de celles dans lesquelles était placé Barany quand il observait le défaut de la déviation provoquée.

Les données de fait contradictoires relevées par Barany d'une part, par Magnus et Kleijn d'autre part, tiennent aux conditions différentes dans lesquelles ils observaient ; l'un étudiait des sujets atteints de lésions cérébelleuses asymétriques, les auteurs hollandais considéraient des animaux amputés de la totalité du cervelet.

Le défaut de la déviation provoquée (Barany) ne dépendait pas du fait que le centre de la réaction vestibulaire se trouvait détruit par la lésion cérébelleuse ; le défaut de la déviation dépendait simplement de l'impossibilité pour cette réaction plus faible de vaincre l'asymétrie tonique d'origine cérébelleuse, plus forte.

Les procédés séméiotiques de Barany n'ont rien perdu de leur valeur pratique quant au diagnostic et à la localisation des lésions cérébelleuses ; les déductions théoriques sont seules à modifier. On ne saurait plus soutenir l'hypothèse que les centres vestibulaires sont situés dans l'écorce du cervelet ; ceci d'ailleurs ne veut pas dire que le cervelet ne joue pas un rôle dans les réactions vestibulaires ; au contraire, bien que le centre de ces réactions soit extra-cérébelleux, l'intervention cérébelleuse est à même de les modifier profondément.

F. Deleni.

Un cas d'ostéome du cervelet, par Mme A. Siedlecka. *Neurologie Polonaise*, t. 8, no 3-4, p. 294, 1925.

Il s'agit d'un nodule calcifié, de la grosseur d'une noisette, trouvé lors de l'autopsie d'une octogénaire. Le nodule osseux plongeait dans la substance cérébelleuse, au-dessous de la pie-mère normale ; il était situé dans la région médiane du lobe semi-lunaire, faisant saillie dans l'angle compris entre l'incisure du cervelet et la fissure horizontale. Les ostéomes de l'encéphale sont très rares. E. F.

Paralysie fonctionnelle de l'élévation du regard, avec syndrome cérébelleux gauche fruste d'origine encéphalitique probable, par G. Etienne, L. Mathieu et Gerbaut, *Société de Médecine de Nancy*, 24 février 1926.

Malade de 49 ans, atteinte d'une parésie des mouvements associés d'élévation des deux yeux. Cette paralysie oculaire de fonction, à début rapide en une nuit, à part une légère déviation vers la gauche au cours de la marche, constituait toute la symptomatologie. Quelque élévation de température, un léger état de somnolence ayant duré quelques jours, ainsi qu'une glycorachie à 0,75, firent porter le diagnostic d'encéphalite épidémique. Celle-ci est une grande cause des paralysies oculaires de fonction. E. F.

MOELLE

Contribution au diagnostic différentiel entre les tumeurs médullaires et les tumeurs paravertébrales, par Alberto M. Marque. *Revista de la Soc. de Méd. interna* (*Asociacion méd. argentina*), t. 6, no 13, p. 617-620, novembre 1925.

Cas intéressant par l'étude radiologique (lipiodo-diagnostic, 16 figures) qui en a été faite. Il s'agissait d'un abcès par ostéite costo-vertébrale dont les parois comprimaient la moelle, la pénétration s'étant effectuée par l'espace intervertébral entre la dixième dorsale et la onzième. F. Deleni.

Tumeur de la moelle développée sans phénomènes douloureux et sans troubles de la sensibilité, avec relation d'un cas, par Robert Lee Glass (de Ann Arbor, Mich). *American J. of the med. Sciences*, t. 171, no 4, p. 552, avril 1926.

Paraplégie spasmodique et contracture parétique des membres supérieurs chez une jeune fille de 15 ans ; jamais de douleurs, pas de troubles de la sensibilité. Le lipiodo-diagnostic localise une tumeur de C6 à D3. Opération : psammone extra-dural. La courte durée des paralysies et les premiers résultats acquis font porter un pronostic favorable. Thoma.

Contribution à l'étude du radiodiagnostic lipiodolé sous-arachnoïdien, par H. Benichou. *Thèse d'Alger*, 1926.

Travail basé sur 5 observations nouvelles (avec reproductions radiographiques) confirmant la haute valeur de ce procédé de contrôle dans les compressions médullaires. A. P.

Les métastases du goitre dans le canal rachidien (en russe), par Z.-Z. Zourié. *Journal nevropatologhii y psychiatrii imeni S.-S. Korsakova*, t. 18, no 3-4, p. 43-49, 1925.

Une malade, âgée de 60 ans, était entrée à l'hôpital pour paraplégie spasmodique Le diagnostic posé envisageait l'existence d'une tumeur extra-durale de la moelle. A

l'opération, on constata, au niveau de la deuxième et de la troisième vertèbre thoracique, une tumeur située sur la dure-mère.

L'examen histologique montra une métastase, de structure normale, de la thyroïde. Il y a environ 30 ans, la malade remarqua, pour la première fois, une hypertrophie du lobe droit de la thyroïde. Depuis lors, l'état restait stationnaire pour s'aggraver une année avant l'intervention chirurgicale. A ce moment, une douleur entre les omoplates inaugura une série de symptômes : grande fatigue, constipation, rétention d'urine, douleurs dans les jambes et, enfin, paraplégie spasmodique.

G. Ichok.

Contribution à l'étude de la pseudo-sclérose (en russe), par D.-G. Zestchenko. *Sovremennaïa Psychonevrologhia*, t. 1, n° 2, p. 11-17, 1926.

Chez une malade âgée de 18 ans, et atteinte de la pseudo-sclérose décrite par Westphal, les premiers signes morbides avaient fait leur apparition il y a 6 ans. On constate actuellement des accès épileptiformes, un ralentissement du langage sans scansion de la parole et une expression figée du visage rappelant un masque. La musculature de la tête et des membres est douée d'un tremblement oscillatoire qui se renforce à tout mouvement actif, et qui diminue à l'état de repos.

A l'examen du sang, on enregistre une lymphocytose prononcée (42 %). On se trouve également en présence d'une hypercalcémie. Sur 100 cmc. du sérum, examiné d'après la méthode de Clark, on note, pour le calcium, le chiffre 12,8. On serait ainsi tenté d'interpréter la pseudo-sclérose comme le résultat d'un trouble d'ordre chimique. Il n'est toutefois pas exclu qu'à l'origine du mal se trouve une lésion du corps strié.

G. Ichok.

Sur l'histopathologie de la maladie de Charcot, par K. Orzechowski et L. Frey, *Neurologie Polonaise*, t. 8, n° 3-4, p. 196, 1925.

Les auteurs signalent la prolifération constante des cellules de Hortega dans l'écorce cérébrale et dans la substance grise de la moelle ; cette prolifération est surtout marquée dans les cas à évolution aiguë. Il existe d'autre part une dégénérescence spéciale des cellules motrices de la moelle qui se caractérise par l'œdème du corps cellulaire et de ses prolongements, et diffère des chromatolyses ordinaires. Les altérations intéressent toujours toute la substance grise de la moelle y compris les colonnes de Clarke et jusqu'à un certain degré la substance gélatineuse de Rolando ; les cornes antérieures présentent toutefois les altérations de beaucoup les plus accentuées. L'origine probablement inflammatoire de l'affection explique pourquoi l'on trouve, à côté des dégénérescences systématiques principales, des altérations disséminées donnant lieu à l'apparence de la dégénération dite transneuronale. E. F.

Sur un cas de syringomyélie à la suite d'un accident de travail (en polonais), par C. Mikulski. *Nowiny Psychiatryczne*, t. 2, n° 4, p. 295-299, 1925.

Trois mois après un accident de travail au pied chez un ouvrier âgé de 26 ans, on constata des signes de syringomyélie. D'après l'auteur, il y a lieu d'admettre une relation de cause à effet entre la maladie neurologique et l'accident. Ce dernier aurait mobilisé le processus morbide qui existait à l'état latent. G. Ichok.

Une erreur diagnostique excusable. Syringomyélie, par Vlad. Vondracek (de Prague). *Prakticky lekar*, n° 12, 1925.

Un cas de syringomyélie présentant l'aspect d'une ostéomalacie.

Myosis tabétique et glaucome chronique, par N. Lagrange et A.-M. Dartin. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 20 mars 1926.

Il s'agit d'une femme de 41 ans atteinte de glaucome à hypertension constante qui s'est constitué depuis 2 ans sans modifier le myosis installé chez elle depuis de nombreuses années. Ce myosis, qui n'est pas modifié par les variations d'éclairage ou par les mouvements oculaires ou palpébraux, apparaît comme étant le fait de lésions atrophiques de l'iris. Ces lésions atrophiques préformées, sur l'importance desquelles M. Dupuy-Dutemps a appelé l'attention, paraissent avoir été l'obstacle principal à la mydriase glaucomateuse. Le myosis n'a pas mis cette malade a l'abri du glaucome.

M. Dupuy-Dutemps. Cette observation est une nouvelle confirmation des caractères et de la signification de l'atrophie irienne spéciale, liée au signe d'Argyll Robertson, que l'auteur a décrite en 1905, et qui, avec d'autres signes pupillaires, permet d'assigner un siège périphérique à la lésion causale de ces troubles réflexes de la pupille. L'expression de « rigidité pupillaire » est absolument inexacte. L'iris n'est pas rigide, mais bien *inerte*, ayant perdu tout ou partie de sa contractilitié. C'est donc *inertie irienne* ou pupillaire qu'il faut dire. E. F.

Crises gastriques, symptôme d'alarme du tabes, par Georges Cauvy. *Bulletin de la Société de Médecine de Paris*, nº 7, p. 245, 9 avril 1926.

Il s'agit d'une malade ayant commencé à présenter les crises gastriques trois ans avant que tout autre signe du tabes ait fait son apparition ; Charcot avait déjà attiré l'attention sur les crises gastriques symptôme d'alarme du tabes ; la question est de pouvoir reconnaître comme tabétiques des crises gastriques isolées. E. F,

Réinfection syphilitique et tabes, par Poirier (d'Anvers). *Bruxelles Médical*, an 6, nº 23, p. 665, 4 avril 1926.

Chancre et roséole chez un tabétique de 44 ans avec fixation du tabes sur le nerf optique. E. F.

Le tabes en Cochinchine, par F. Motais, *Société de Pathologie exotique*, 10 février 1926.

Le tabes passe pour exceptionnellement dans la race annamite. Or M. Molais, à la clinique de Cholon, a pu recueillir en peu de temps toute une série de cas typiques, ce qui prouve que le tabes avait jusqu'ici peu été recherché chez les Annamites. E. F:

Contribution à l'étude des myéloses funiculaires (en russe), par F.-A. Bogorad. *Journal nevropalologhii y psychiatrii imeni S.-S. Korsakova*, t. 18, nº 3-4, p. 33-42, 1925.

Description d'un cas (homme âgé de 40 ans), chez lequel l'anémie pernicieuse pourrait avoir joué un rôle comme facteur étiologique, dans le développement de la myélose funiculaire. G. Ichok.

Caractères cliniques et anatomo-pathologiques de la poliomyélite antérieure aiguë chez l'adulte (en russe), par E. Kononova, *Journal nevropalologhii y psychiatrii imeni S.-S. Korsakova*, t. 18, nº 3-4, p. 21-31, 1925.

Une femme, âgée de 21 ans, présenta tous les symptômes de poliomyélite antérieure. Le diagnostic a été ensuite confirmé à l'autopsie. Le tableau anatomo-pathologique était le même que chez l'enfant, avec le maximum des lésions dans les régions lombaires et sacrées. Les phénomènes d'inflammation, décelés dans les parties cervicales et dorsales de la moelle épinière, étaient relativement peu intenses.

L'analyse de l'histoire de la maladie fait remonter le début de l'affection à une date antérieure, il y a 13 ans. A ce moment, le virus provoqua les premiers symptômes aigus pour occasionner, ensuite, de temps à autre, des poussées nouvelles.

G. Ichok.

Pseudo-signe de Kernig dans la paralysie infantile, par L. Morquio (de Montevideo). *Archives de Médecine des Enfants*, t. 29, n° 4, p. 209-214, avril 1926.

Le pseudo-kernig appartient aux formes douloureuses, observées avec une grande fréquence par l'auteur ; ce syndrome douloureux est utile à bien connaître, car il met sur la voie du diagnostic et évite les confusions possibles avec les états méningés. E. F.

Electrodiagnostic et électrothérapie dans la paralysie consécutive à la poliomyélite, par Richard Kovacs (de New-York). *J. of the American med. Association*, t. 86, n° 11, p. 741, 13 mars 1926.

Exposé des techniques à suivre et observations. Les courants électriques agissant à la façon de l'impulsion physiologique sont très capables de restaurer la perte de pouvoir musculaire consécutive à la poliomyélite ; les courants de basse tension à variations rythmiques sont les plus efficaces. Il ne faut jamais commencer un traitement électrique sans une épreuve préliminaire attentive. Nul cas n'est trop ancien pour ne pas bénéficier d'une électrothérapie appropiée ; plus précoce est le traitement après la période aiguë, meilleurs sont les résultats ; technique précise et persévérance sont les gages du succès. Thoma.

Paralysie infantile. Paralysie du quadriceps : transplantation du couturier sur la rotule, par Frœlich. *Société de Médecine de Nancy*, 24 février 1926.

Présentation d'une petite fille de 3 ans 1/2, atteinte de paralysie infantile depuis l'âge d'un an. Première opération : redressement du genou légèrement fléchi. Deuxième opération : le couturier est dégagé depuis son insertion sur le tibia ; il est passé dans un tunnel sous-cutané jusqu'au bord supérieur de la rotule ; là, il entre dans une boutonnière du quadriceps au ras de la rotule, à laquelle il est fixé par deux crins de Florence. Appareil plâtré : 3 mois après l'opération, la marche devient possible. E. F.

Sur un cas de paralysie infantile traitée par la radiothérapie médullaire et la galvanisation, par R. Debédat. *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 19 mars 1926.

Il s'agit d'une fillette de 3 ans 1/2 atteinte de paralysie infantile du type flasque des deux membres inférieurs. Le traitement a comporté trois séances d'irradiation de 10 minutes et trois autres de 15 minutes à un intervalle de 20 jours, au niveau du renflement lombaire de la moelle. Très rapidement, sous l'influence de ce traitement auquel fut associée la galvanisation, la maladie a régressé avec une rapidité inaccoutumée.

E. F.

Contribution à la physiothérapie de la paralysie infantile. Les rayons ultraviolets, par Lodovico Armani. *Raggi ultravioletti*, t. 2, n° 2, p. 46, février 1926.

Il ressort des observations de l'auteur que les rayons ultraviolets apportent une aide efficace à l'électrothérapie et à la roentgenthérapie de la poliomyélite.

F. Deleni.

Le traitement physiothérapique de la paralysie infantile. Etat actuel de la question, par Gonnet. *Loire médicale*, mars 1926, p. 117.

Revue générale des méthodes actuellement utilisées (Radiothérapie, Diathermie, Courant continu, etc.). Pierre P. Ravault.

Quelques propos d'actualité sur les traitements électroradiologiques dans la paralysie infantile, par A. Laquerrière. *Journal de Médecine de Paris*, t. 46, nº 16, p. 331, 19 avril 1926.

Hiatus lombo-sacré en forme de spina bifida, par Pinat. *Société de Médecine, de chirurgie et de Pharmacie de Toulouse*, 5 février 1925.

Observation d'hiatus lombo-sacré, interprété d'abord comme fracture de la 5e lombaire, chez un blessé qui avait fait une simple chute en arrière. A ce sujet, l'auteur étudie les relations possibles entre ces hiatus lombo-sacrés et les algies lombaires. Il paraît établi que le spina bifida est physiologique chez l'enfant jusqu'à 7 ans ; chez l'adulte, l'hiatus lombo-sacré est si fréquent qu'il doit apparaître, non comme une anomalie, mais comme une simple variation ; la proportion de ces hiatus est de 32 % ; ainsi un tiers d'entre nous sont porteurs d'un rachischisis, ne s'en doutent pas, et ne s'en portent pas plus mal. Les algies lombaires liées à cette malformation congénitale peuvent être aggravées par le traumatisme dans l'esprit de la loi de 1898, mais la neuro-radiculite caractérisée par des troubles moteurs et sensitifs doit être établie pour servir de base au calcul d'une incapacité permanente partielle. E. F.

Les formes douloureuses du spina bifida occulta lombo-sacré, par MM. C. Rœderer et F. Lagrot (d'Alger). *Presse médicale*, nº 36, p. 565, 5 mai 1926.

Un grand nombre d'algies du rachis et des membres inférieurs, dont la cause est obscure, doivent être rattachées au spina bifida occulta.

La forme de la douleur et son cortège de symptômes permettent de distinguer : un type algique à irradiations plus ou moins lointaines, un type pseudo-pottique, un type simulant l'insuffisance vertébrale.

Les auteurs décrivent ces différentes formes, envisagent la pathogénie des douleurs et indiquent les modes utiles de traitement. E. F.

Sur un nouveau cas d'intervention pour spina bifida occulta à forme douloureuse, par Cotte et Roland. *Société de Chirurgie de Lyon*, 5 novembre 1925. *Lyon chirurgical*, 1926, p. 81.

MÉNINGES

Méningite à méningocoques avec guérison chez un enfant de sept ans, par James M. Sturtevant. *Journal of the American medical Association*, t. 86, nº 19, p. 1.436, 8 mai 1926.

Cas remarquable par le peu d'importance des symptômes méningés ; le blocage complet du canal spinal rendit nécessaire sept injections de sérum dans la grande citerne. L'enfant à peine guéri de sa méningite supporta parfaitement une broncho-pneumonie pneumococcique. Thoma.

Hoquet persistant au cours d'une méningite tuberculeuse, contribution à l'étude de la localisation des lésions du hoquet, par L. Langeron, J. Dechaume et Ch. Pétounaud. *Presse médicale*, nº 29, p. 455, 10 avril 1926.

Il s'agit d'un tuberculeux qui, au décours d'une méningite typique, présenta

du hoquet persistant. L'examen histologique du système nerveux central montra, à côté de lésions méningées et corticales habituelles, une prédominance nette des altérations, en particulier cellulaires, au niveau de la région cervicale correspondant aux origines du phrénique. Ses origines en effet sont situées entre C^3 et C^6 ; C^5 d'après Parhon et Goldstein, C^3 C^6 d'après Kohnstamm et Sarro, C^4 C^6 d'après Marinesco.

Dans le hoquet épidémique, d'autre part, toutes les fois qu'elle a été examinée, la *moelle cervicale et particulièrement la région motrice correspondant aux origines du phrénique* (C^4 C^5) a été trouvée atteinte.

Il semble donc qu'à la notion de la localisation bulbaire du hoquet, on puise substituer celle d'une localisation médullaire : lésion irritative au niveau de C^4 C^5. La question dépasse du reste le point de vue du hoquet, pour embrasser celui des myoclonies en général, pour l'origine desquelles règnent actuellement deux opinions : localisation corticale ou médullaire.

L'observation actuelle vient à l'appui de *l'origine médullaire cervicale de la myoclonie diaphragmatique*, et par extension de l'origine médullaire des autres myoclonies ; le point demeure en suspens de savoir si la lésion doit intéresser les racines ou les cellules radiculaires, les deux formations étant envahies dans les observations publiées. Le caractère irritatif de la lésion semble *a priori* nécessaire, mais ce caractère semble bien difficile à reconnaître histologiquement, puisqu'on voit, dans l'observation de Kahn, Barbier et Bertrand, des lésions identiques étendues en hauteur donner des signes d'excitation (myoclonie) au niveau des origines du phrénique et des signes de déficit (parésie) au niveau des origines du plexus brachial. Tout n'est donc pas encore éclairci.

Quoi qu'il en soit, ce double point de vue, rareté du hoquet dans la méningite tuberculeuse, localisation médullaire cervicale des lésions responsables du hoquet, légitimaient la publication de l'observation ci-dessus. E. F.

Méningite tuberculeuse subaiguë chez un nourrisson sans réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien ; essai d'interprétation, par Caussade et Girard. *Société de Médecine de Nancy*, 16 mars 1926.

Observation d'un enfant de 11 mois mort en 4 jours de méningite tuberculeuse à forme convulsive et dont l'autopsie montra les lésions méningées basilaires typiques, avec chancre d'inoculation pulmonaire et granulie généralisée.

Le liquide céphalo-rachidien était hyperalbumineux mais sans aucune réaction cellulaire ; pas de bacilles tuberculeux.

Après avoir rappelé la rareté d'une telle constatation, les auteurs envisagent et discutent les diverses interprétations pathogéniques possibles (sédimentation lymphocytaire, cloisonnement sous-occipital, coagulation intra-rachidienne) et admettent que l'absence de lymphocytes traduit soit une infection atténuée, soit au contraire une tuberculisation suraiguë ayant paralysé les défenses de l'organisme. Ce fut le cas du petit malade.

S'appuyant sur ce fait, ils montrent que l'analyse cytologique ne permet pas toujours d'établir le diagnostic de méningite tuberculeuse et qu'il convient de faire appel aux recherches biologiques dans le liquide céphalo-rachidien, notamment à la déviation du complément et à la réaction du benjoin colloïdal. E. F.

Que faire en présence d'une méningite tuberculeuse ? par E. Apert. *Monde médical*, t. 36, n° 685, p. 425, 15 avril 1926.

NERFS

Traitement chirurgical de la névralgie du trijumeau, par ADSON (de Rochester), *VII[e] Congrès de la Société internationale de Chirurgie*, Rome, 7-10 avril 1926.

Etude sur le diagnostic et le traitement chirurgical de la névralgie du trijumeau. L'auteur passe en revue la littérature médicale de cette question, discute l'étiologie, la symptomatologie, le diagnostic différentiel, le traitement palliatif (injections d'alcool, arrachement des branches périphériques du nerf), enfin expose les résultats obtenus après l'opération radicale par section de la racine sensitive du ganglion de Gasser avec conservation de la racine motrice. Il montre d'après une série de 6 à 700 cas observés et traités à la clinique Mayo la complexité du diagnostic ; il dégage les indications respectives des injections d'alcool et de la neurotomie. Il décrit également les complications opératoires, les séquelles et les résultats obtenus.

Au cours de cet exposé, l'auteur précise sa technique personnelle et fait passer sur l'écran cinématographique une série de figures impressionnantes (malades en crises) suivie d'une série réconfortante de visages sereins (les mêmes malades après intervention). E. F.

Un nouveau signe de diagnostic de la paralysie faciale, l'abolition du réflexe palmo-mentonnier (Marinesco-Radoviei, par A. RADOVICI. *Presse médicale*, n° 29, p. 453, 10 avril 1926.

Le réflexe palmo-mentonnier, dont le nom rappelle la zone réflexogène et la zone de réaction, est un mouvement réflexe d'ascension de la moitié du menton, produit par l'excitation de la face palmaire de la main correspondante et surtout de la région thénarienne.

Chez un malade qui présente une paralysie faciale : 1° la persistance ou l'exagération du réflexe palmo-mentonnier du côté malade indique une lésion centrale ; 2° l'absence du réflexe du côté malade avec persistance du côté sain, indique une paralysie périphérique ; 3° l'inexistence du réflexe des deux côtés ne peut fournir aucune indication, pouvant être observée chez les individus normaux ; 4° la présence du réflexe palmo-mentonnier, des deux côtés, chez un malade avec paralysie faciale, indique une lésion centrale. E. F.

Paralysie bilatérale isolée du nerf glosso-pharyngien due à la syphilis cérébrale, par Bernard J. ALPERS (de Philadelphie). *American Journal of the medical Sciences*, vol. 171, n° 5, p. 740-744, mai 1926.

Il s'agit d'un homme de 63 ans ayant de la difficulté à avaler la nourriture solide et chez qui le goût est conservé sur le tiers postérieur de la langue. Aucun nerf cranien autre que le glosso-pharyngien n'est intéressé. Cette paralysie du glosso-pharyngien disparut sous l'influence du traitement spécifique. La lésion syphilitique portait probablement sur le noyau dorsal ou le noyau ambigu. THOMA.

Un cas de « syndrome du trou déchiré postérieur », par N. BOURGEOIS et DEBIDOUR, *Société de Laryngologie des Hôpitaux*, 10 mars 1926.

La paralysie des 3 nerfs est incomplète. Les éléments touchés sont : la branche interne du XI (voile, larynx) ; la branche motrice du IX (constricteur du pharynx) ; le rameau auriculaire du X (réflexe tussigène du conduit auriculaire aboli, du côté atteint seulement). Sont respectés : la branche externe du XI ; la branche sensitive du IX ; la majeure partie du X. La localisation est probablement radiculaire, en raison de cette dissociation. Etiologie dans ce cas absolument inconnue. E. F.

Injections d'alcool dans le tissu des nerfs pour soulager les douleurs, par George I. Swetlow. *American Journal of the medical Sciences*, t. 171, n° 3, p. 397-407, mars 1926.

L'auteur a injecté de l'alcool dans les nerfs dans les cas les plus divers pour calmer des malades qui souffraient atrocement. Douleurs laryngées et pleurétiques de la tuberculose, céphalées, crises gastriques du tabes, douleurs des maladies du cœur prurit anal, etc., ont pu éprouver l'effet apaisant d'une méthode à objectif limité.

Thoma.

SYMPATHIQUE

Les données générales de la pathologie du sympathique, par L. Bard. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 janvier 1926, p. 31.

1° La compréhension exacte de la *physiologie générale* du sympathique est la préface indispensable de la compréhension de sa pathologie. L'équilibre des fonctions végétatives ne repose pas comme on l'admet généralement sur un antagonisme constant entre le grand sympathique excitateur de ces fonctions et le para-sympathique qui les inhibe. L'opposition entre ces deux systèmes doit être placée sur le terrain de la spécialisation fonctionnelle plutôt que sur celui de l'excitation et de la modération des mêmes fonctions. Il y a en effet dans toute fonction organique deux phases opposées et complémentaires, qui se succèdent alternativement, qui sont toutes les deux actives, quoique de signe contraire et aussi nécessaires l'une que l'autre à l'accomplissement de la fonction. Ces deux phases relèvent non de la lutte de centres excitateurs ou inhibiteurs communs aux deux phases, mais de la collaboration de centres spéciaux à chacune d'elles, conjugués et solidaires, excitateurs et inhibiteurs réciproques. Les récepteurs périphériques du sympathique sont également sensibles aux deux directions opposées de leur excitant spécifique, mais les réflexes qui en émanent inversent le sens de leurs effets avec le changement de signe de cet excitant. L'auteur illustre cet exposé théorique d'exemples concrets empruntés à la physiologie normale.

2° Dans la *pathologie du sympathique*, tous les symptômes observés ne font que traduire les perturbations variables de ces réflexes fonctionnels biphasés. Hyper ou hypo-excitabilité globale, exagération ou insuffisance de l'une des phases, blocage plus ou moins prolongé de la fonction par la persistance indéfinie de l'une des phases, tels sont les principaux *mécanismes pathogéniques* qui expliquent les troubles observés. D'ailleurs les *causes morbides* qui provoquent ces perturbations ne diffèrent en rien de celles qui interviennent dans la pathologie du système cérébro-spinal. Ici comme là on retrouve des troubles fonctionnels plus ou moins *sine materia* et des lésions organiques (infectieuses, exo ou endotoxiques, diathésiques) qui peuvent porter tantôt sur les éléments nerveux eux-mêmes, tantôt sur l'organe ou le viscère auquel ces éléments nerveux sont annexes.

Dans la *classification des syndromes sympathiques*, il faut distinguer d'une part ceux qui représentent des maladies générales de ce système (vagotonies, sympathicotonies et neurotonies) et dont on a certainement exagéré l'importance, d'autre part les maladies sympathiques locales de beaucoup les plus intéressantes. Ces maladies locales résultent de la localisation des troubles au domaine d'un appareil, ou d'une région vasculaire ou d'un organe défini (glande endocrine ou autre).

Au point de vue de la *séméiologie générale*, il convient de séparer d'un côté les diverses modalités de perturbations réflexes, de l'autre les phénomènes douloureux (algies continues ou crises paroxystiques dont la migraine et l'angine de poitrine constituent les types les plus caractéristiques).

On trouvera en somme dans cette étude très complète de pathologie générale, les conceptions synthétiques et personnelles de l'auteur sur la physiopathologie du système neuro-végétatif. PIERRE P. RAVAULT.

L'exploration pharmacologique du système nerveux végétatif. Technique et résultats généraux, par L. LANGERON. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 janvier 1926, p. 49.

Etude critique des différents procédés d'exploration du sympathique ou du parasympathique par les tests pharmacologiques. L. indique pour chacun d'eux la technique, les causes d'erreurs et la valeur des résultats. Il semble donner la préférence aux épreuves suivantes : épreuves de Gœtsch (adrénaline), épreuve de Parisot et Richard à l'extrait thyroïdien, épreuve de Daniélopolu (atropine-orthostatisme), épreuve au nitrate d'amyle de Richard. Ces divers tests ne valent qu'autant qu'on les répète et qu'on les confronte mutuellement. En définitive, ils doivent toujours céder le pas à l'observation clinique. PIRRER P. RAVAULT.

L'exploration clinique des réflexes sympathiques, par J. BARBIER. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 février 1926, p. 75.

On est en droit de considérer l'équilibre neurovégétatif comme la résultante de réflexes sympathiques ou parsympathiques régulateurs, se succédant les uns aux autres comme les oscillations d'un métronome. Il s'ensuit que les résultats fournis par l'exploration de ces réflexes sont souvent variables et paradoxaux, en tout cas d'interprétation délicate. L'auteur passe au crible de la critique les différents réflexes sympathiques. Les uns comme le réflexe oculo-cardiaque, le réflexe solaire, le réflexe pilo-moteur mettent en jeu un secteur étendu du système nerveux général et du système neurovégétatif. Avec d'autres (auscultation artérielle, oscillométrie, réflexes cutanés vasomoteurs), on s'adresse à un phénomène plus localisé, dont les modalités de production peuvent renseigner sur l'état d'ensemble du système neuro-végétatif.

L'auteur émet quelques doutes sur la valeur réelle de quelques-uns de ces procédés d'exploration. PIERRE P. RAVAULT.

Les rameaux communicants du sympathique thoracique, par A. LATARJET et Pierre BERTRAND. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 février 1926, p. 71.

Etude d'anatomie topographique accompagnée de figures.

Essai sur la chirurgie des cénesthésies douloureuses et perverties, par René LERICHE. *Lyon chirurgical*, janvier-février 1926.

Après section de tous les rameaux communicants issus de la chaîne cervicale de C^1 à D^2, Leriche a constaté que les malades accusaient une sensation assez particulière presque indéfinissable, de changement d'état intérieur. Ils ont l'impression que leur bras est plus lourd, qu'il a moins de force et que dans les mouvements la sensation intime tout à la fois superficielle et profonde n'est plus exactement la même. L'auteur suppose d'après ces constatations que les sensations internes, c'est-à-dire les cénesthésies des membres sont conduites par des fibres sympathiques qui empruntent au moins en partie la voie des rameaux communicants.

D'après ces données encore sommaires, on peut entrevoir la possibilité d'interventions chirurgicales dans certains cas de perturbation des cénesthésies. Les ramisections ont déjà donné à Leriche de bons résultats dans le traitement de certains syndromes douloureux périphériques qui représentent plus des cénesthésies douloureuses que des algies crébro-spinales. Peut-être pourrait-on penser aussi à un traitement chirurgical

des cénestopathies. Mais il convient dans ce domaine de ne pas se départir d'une prudence extrême et aussi d'une réserve sage dans l'appréciation des résultats.

PIERRE P. RAVAULT.

Sympathicectomie périartérielle, par J.-M. VILARDEL (de Barcelone). *Presse médicale*, n° 11, p. 162, 6 février 1926.

Relation de sympathectomies périartérielles effectuées dans des cas de troubles trophiques locaux ; résultats parfaits (5 figures). E. F.

La valeur de la sympathectomie péri-artérielle dans le traitement de la tuberculose ostéo-articulaire, par G. ICHOK. *Presse Médicale*, n° 28, p. 435, 7 avril 1926. (Revue).

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Les relations histologiques de l'hypophyse et des centres diencéphaliques, par Rémy COLLIN. *Revue française d'Endocrinologie*, t. 3, n° 5, p. 277, octobre 1925.

M. Vergara (de Mexico) a publié un intéressant travail dont la partie histologique vient à l'appui des constatations de Rémy Collin. Deux faits essentiels se dégagent de ce travail, à savoir : 1° le passage dans la neurohypophyse de la colloïde issue du lobe intermédiaire, et 2° les relations de contact entre les masses colloïdes et les fibres nerveuses amyéliniques, qui après avoir parcouru la paroi infundibulaire et la tige pituitaire, s'épanouissent dans le lobe nerveux. Ces faits incontestables font penser à la possibilité d'une action de la colloïde sur les fibres nerveuses amyéliniques. Cependant, poussant plus loin ses investigations histologiques, Rémy Collin a suivi la colloïde dans sa migration transinfundibulaire jusqu'aux noyaux du tuber cinereum, établissant ainsi la réalité d'une neurocrinie hypophysaire. E. F.

Polyurie par ablation de l'hypophyse ou lésion cérébrale chez le crapaud, par B.-A. HOUSSAY, L. GUISTI et G.-P. GONALONS, *Rivista de la Soc. argentina de Biologie*, t. I, n° 3, juin 1925.

L'extirpation de l'hypophyse, la piqûre infundibulo-tubérienne, et souvent l'ablation du lobule glandulaire provoquent une polyurie intense chez le crapaud.

Le poids en général se maintient ; il augmente chez les hypophysoprives.

La polyurie peut s'observer chez les crapauds qui ont noirci à la suite de la piqûre infundibulo-tubérienne ; ceci n'appuie guère la théorie hypopituitaire de la polyurie insipide, vu que la coloration sombre exprime une hypersécrétion de la partie intermédiaire. Il y a loin du crapaud au mammifère, et la substance qui provoque le noircissement du crapaud peut ne pas être la substance oligurique des extraits. On n'en est pas moins obligé de constater que chez le crapaud la polyurie peut coïncider aussi bien avec la suppression de la pituitaire qu'avec une hypersécrétion de cette glande.

F. DELENI.

Action de l'insuline sur la polyurie dans le diabète insipide, par Mario SCHTEINGART et Juan J. BERETERVIDE. *Revista de la Soc. de Méd. interna* (*Asociacion méd. argentina*), t. 6, n° 14, p. 693-697, novembre 1925.

Diabète insipide chez un sujet de 27 ans qui mesure 1 m. 97 et présente un syndrome hypophyso-infundibulo-tubérien caractérisé par le féminisme, le gigantisme et l'hypopituitarisme. Les injections d'insuline ont réduit en 8 jours le débit urinaire

de 8 litres à 1 l. 1/3. L'action de l'insuline est moins rapide que celle de l'extrait hypophysaire.

G. Deleni.

Le diabète insipide et les purines urinaires, par Mario Schteingart. *Revista de la Sociedad argentina de Biologia*, t. 1, n° 6, p. 584-587 ; septembre 1925.

Dans le diabète insipide, il y a toujours augmentation de l'élimination des bases puriniques ; cette élimination est irrégulière et la régulation de l'excrétion purinique est fort perturbée ; la chute de la diurèse par effet de la pituitrine s'accompagne d'une diminution de l'élimination purinique. Ces faits sont à retenir, mais ils ne doivent pas servir à compliquer la question de la pathogénie du diabète insipide.

G. Deleni.

Diabète insipide et obésité, action du traitement hypophysaire, par Marcel Lanné et L. Denoyelle. *J. de Méd. de Paris*, an 46, n° 15, p. 311. 12 avril 1926.

Contribution à la clinique des tumeurs hypophysaires basée sur 100 cas opérés par l'auteur d'après sa méthode endonasale, par Oskar Hirsch (de Vienne). *Presse médicale*, n° 37, p. 578, 8 mai 1926.

A côté de l'acromégalie et de la dystrophie adiposo-génitale se situe une troisième forme de syndrome hypophysaire, la forme oculaire décrite par l'auteur il y a quelques années. Dans celle-ci, les troubles de la vision existent sans concomitance des grandes manifestations extérieures, comme l'obésité ou la déformation de la face et des extrémités. Toutefois l'interrogatoire ou l'examen des malades révèle divers troubles hypophysaires, impuissance ou ménopause, perte de la barbe et des poils, troubles sudoraux, somnolence, indifférence, température abaissée. Les signes oculaires sont la diminution de la vision, le rétrécissement du champ visuel, l'hémianopsie bitemporale, celle-ci pathognomonique de la compression du chiasma ; l'atrophie primitive des nerfs optiques est aussi fréquente dans les tumeurs hypophysaires que l'hémianopsie temporale. La stase papillaire et la névrite optique sont assez rares pour qu'on ne doive admettre la tumeur hypophysaire que s'il en existe d'autres signes nets. Enfin le fond d'œil est normal, surtout dans les cas récents.

L'acromégalie est bénigne ou maligne. La forme bénigne est conditionnée par une tumeur dont le développement lent ne s'effectue pas du côté du cerveau, mais dans la fosse pituitaire qu'elle élargit vers le sinus sphénoïdal. Le chiasma n'est donc pas comprimé. Hors de ce symptôme négatif, absence de troubles visuels, il y a des symptômes positifs, dont le plus apparent est l'hypertrichose ; chez la femme comme chez l'homme, le système pilaire peut devenir extrêmement riche. Les troubles génitaux sont relativement rares. Différentes altérations frappent les dérivés de l'ectoderme, et à côté de l'hypertrichose, il faut signaler la transpiration exagérée, les comédons en grand nombre, l'épaississement de la peau, les troubles trophiques des angles. Les maux de tête sont extrêmement violents dans les périodes d'accroissement de la tumeur ; ils ne résultent pas de poussées vers le cerveau, car dans l'acromégalie maligne, à grosses tumeurs, les céphalées de ce genre n'existent pas. Dans l'acromégalie bénigne, la tumeur est un adénome bénin du lobe antérieur de l'hypophyse ; l'adénome se compose principalement de cellules éosinophiles. L'état stationnaire de la tumeur se marque par l'absence de troubles oculaires ; l'activité de la tumeur se révèle par la progression de quelques symptômes et des déformations acromégaliques.

L'acromégalie maligne est conditionnée par une tumeur de croissance progressive et sans limites ; son expansion se fait du côté du cerveau, qui cependant n'est pénétré que très exceptionnellement. La caractéristique de la forme maligne est constituée par les troubles oculaires par compression du chiasma. Les déformations classiques de

l'acromégalie sont très accentuées et existent au complet. Par contre l'hypertrichose est rare ; il y a même des cas avec chute des poils. Les troubles génitaux sont aussi fréquents que dans la dystrophie adipeuse et dans la forme oculaire des tumeurs hypophysaires. Les violents maux de tête de l'acromégalie bénigne ne s'observent pas dans la forme maligne. Cette acromégalie maligne présente réunis plusieurs symptômes de la dystrophie adiposo-génitale et de la forme oculaire des tumeurs de l'hypophyse ; on ne s'étonnera pas d'y retrouver l'obésité. E. F.

Relation entre le métabolisme basal, la calcémie et l'excitabilité du système nerveux végétatif dans l'acromégalie, par Carlos P. Waldorp. *Revista de la Sociedad argentina de Biologia*, t. 1, n° 9, p. 743, décembre 1925.

Les quatre acromégaliques étudiés par l'auteur ont tous présenté un métabolisme élevé, de l'hypocalcémie ; ils étaient vagotoniques ; l'hypocalcémie serait la cause de leur vagotonie. F. Deleni.

Syndrome adiposo-génital avec nanisme, par Georges Schreiber et G. Boulanger-Pilet. *Arch. de Méd. des Enfants*, t. 29, n° 4, p. 215-219, avril 1926.

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans qui a la taille d'une enfant de 10 ans (125 cm.) et présente une obésité marquée (45 kg). Absence d'évolution pubertaire. Intelligence vive.

Aucun mode d'exploration ne révèle de trouble endocrinien ni d'altération nerveuse pouvant servir à expliquer cette dystrophie. Les opothérapies usuelles en pareil cas ont été appliquées sans succès. E. F.

Troubles endocrino-sympathiques et du métabolisme basal chez les peladiques, par Loustric. *Thèse d'Alger*, 1925.

Travail inspiré par le Prof. M. Raynaud.

La glande endocrine le plus souvent lésée est la thyroïde.

A l'origine de toute pelade, il y a toujours une irritation du système sympathique.

L'étude du métabolisme basal et les tests biologiques permettent de classer les malades en hyperthyroïdiens et en dysthyroïdiens. A. P.

Effets de la décérébration sur la thyroïde et sur les surrénales chez l'animal châtré (Effetti della scerebrazione sulle tiroidi e sulle surrenali in animali castrati), par L. de Lisi (Cagliari). *Archives Suisses de Neurol. et de Psych.*, t. 14, f. 1, p. 94-114, 1924 (6 fig., bibl.).

Des coqs ont été soumis à la décérébration les uns avant, les autres après castration préalable. Les thyroïdes et les glandes surrénales ont été examinées histologiquement par les différentes méthodes usuelles. D'après l'aspect morphologique de ces préparations, les auteurs concluent que la décérébration produit une hyperfonction des thyroïdes et des capsules surrénales, spécialement de la substance corticale. Pour éliminer l'action indirecte que pourrait avoir la décérébration sur la thyroïde et la surrénale par l'intermédiaire des glandes génitales, l'auteur a castré un certain nombre d'animaux et a laissé passer le délai pendant lequel la castration produit une hyperthyroïdie et une hypersurrénalie de compensation. Après décérébration, les résultats se sont montrés analogues à ceux obtenus sur des animaux non châtrés, c'est donc bien une action directe, immédiate que la décérébration exerce sur l'activité des glandes thyroïdes et surrénales. G. de Morsier.

La cholestérinémie et la calcémie dans les états thyroïdiens, leurs relations avec le métabolisme basal, par Mariano R. Castex et Mario Schteingart. *Revista de la Sociedad argentina de Medicina interna*, t. 1, n° 11, p. 514, octobre 1925.

La sécrétion thyroïdienne n'a aucune influence sur le contenu du sang en cholestérine ou en calcium ; la valeur de la cholestérinémie n'a pas de rapport avec l'élévation du métabolisme basal. F. Deleni.

Le métabolisme basal dans la goitre exophtalmique, sa valeur clinique, par Mariano R. Castex et Mario Schteingart, *Revista de la Sociedad argentina de Medicina interna*, t. I, n° 12, p. 567, novembre 1925.

Calcémie et glycémie dans les maladies de la thyroïde avec augmentation du métabolisme basal, par Carlos P. Waldorp et Rogelio A. Trelles. *Revista de la Sociedad argentina de Biologia*, t. I, n° 9, p. 762, décembre 1925.

Dans tous les cas étudiés (26) de maladie thyroïdienne avec métabolisme basal de 10 % au moins au-dessus de la normale, les auteurs ont constaté l'hypocalcémie, la valeur de celle-ci étant sans rapport avec l'élévation du métabolisme. Dans les cas où la glycémie a été recherchée (18), elle a été trouvée augmentée, la valeur de la glycémie correspondant généralement à l'élévation du métabolisme basal.

P. Deleni.

L'iode dans le traitement du goitre exophtalmique, par P.-L. Marie. *Presse médicale*, n° 37, p. 580, 8 mai 1920.

Revue d'une série de travaux récents. De l'ensemble des faits exposés ressort l'intérêt de la médication iodée dans le goitre exophtalmique. Un point est désormais bien acquis, c'est le bénéfice certain que procure l'iode employé à titre de préparation à la thyroïdoctomie ; l'opération devient inoffensive, de l'avis unanime de ceux qui ont eu recours à cette thérapeutique. C'est là un très réel progrès. L'efficacité de l'iode en tant que médication de longue haleine est plus contestable. Des résultats intéressants ont été rapportés, mais ils demandent à être confirmés par de nouveaux essais. La question des doses a besoin notamment d'être éclaircie. Ces essais devront être conduits, avec une extrême prudence, sur des malades choisis avec soin et soumis à une surveillance médicale attentive et suivie qui ne peut guère s'exercer avec une suffisante rigueur qu'à l'hôpital. Il serait très préjudiciable pour cette médication et dangereux pour les patients de la voir employer à l'aveugle dans n'importe quel cas de basedowisme, alors qu'on peut espérer que de nouvelle observations précises et patientes permettront de faire bénéficier à l'avenir de nombreux cas non chirurgicaux de cette thérapeutique. E. F.

L'insuline dans le traitement des états hyperthyroïdiens, par Mariano R. Castex, Mario Schteingart et Juan-José Beretervide. *Revista de la Sociedad argentina de Medicina interna*, t. 1, n° 10, p. 485, septembre 1925.

Les effets variables de l'insuline dans les états hyperthiroïdiens ne permettent pas de l'introduire dans la thérapeutique du syndrome de Basedow. F. Deleni.

Méthode pour palper les lobes de la thyroïde, par Frank H. Lahey (de Boston). *J. of the American med. Association*, t. 85, n° 12, p. 813, 20 mars 1926.

Un pouce fixe la thyroïde par compression en un point, d'ailleurs variable ; l'autre pouce explore. Thoma.

Opothérapie thyroïdienne dans le dyspituitarisme, par James Wynn (d'Indianapolis). *J. of the American med. Assoc.*, t. 86, nº 12, p. 820, 20 mars 1926.

Le sujet mesurant 1 m. 70 est un obèse de 35 ans, atteint depuis quelques années d'attaques de sommeil de fréquence progressive qui le font s'endormir hors de propos par exemple dans une conférence d'affaires ou quand il dicte une lettre ; genu valgum ; vision normale ; pas de myxœdème ; a deux enfants. L'opothérapie thyroïdienne continuée avec persévérance a eu les meilleurs effets et depuis 13 mois le malade n'a plus de crises de sommeil ; il n'a perdu qu'un peu de son poids ; son pouls est devenu plus rapide. Au cours du traitement, le malade s'est montré extrêmement sensible aux doses un peu élevées de thyroïde ; c'est une dose faible et régulière qui convient à son traitement. Thoma.

Action d'un sérum cytotoxique sur le cancer thyroïdien, par E. Coulaud. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 7, p. 276, 19 février 1926.

Le sérum antithyroïdien de l'auteur dont les effets dans la maladie de Basedow ont antérieurement été publiés, est également efficace dans le cancer thyroïdien. Par des injections de ce sérum sous la peau de la cuisse, on réduit en quelques jours le volume d'un grand nombre de cancers du corps thyroïde, mais non de tous ; l'épithélioma typique est influencé, squirrhe et les adénomes ne le sont pas. Quelques mois après la cessation du traitement, les néoplasies récidivent, mais une nouvelle série d'injections de sérum en amène la rétrocession. E. F.

Le problème du goitre, du crétinisme et du sourdo-mutisme endémique en Roumanie, par C.-I. Parhon. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychologie et Endocrinologie*, nº 2, décembre 1924.

L'auteur expose d'après les données statistiques du service sanitaire, ainsi que d'après celles des professeurs Campeanu et Oprescu, la topographie de l'endémie en Roumanie. En ce qui concerne les rapports du sourdo-mutisme avec le goitre endémique en Roumanie, on doit conclure qu'un assez grand nombre de cas de la première affection n'ont pas de rapports avec la dernière. Il discute ensuite les relations de l'endémie goitreuse avec le crétinisme, rapports mis en doute par Finkbeiner. Des recherches expérimentales concernant la descendance des animaux éthyroïdés devront élucider cette question. Dans cet ordre d'idées, l'auteur et Mme Parhon n'ont pas trouvé des modifications importantes dans la thyroïde de deux petits (cobayes) issus des parents éthyroïdés.

La prophylaxie du goitre par le traitement iodé contribuera aussi à élucider les rapports du crétinisme et du goitre endémique. A.

Goitre simple et insuffisance mitrale fonctionnelle, par M. Loeper et A. Mougeot. *Presse Médicale*, nº 38, p. 593, 12 mai 1926.

A côté des réactions cardiaques des goitreux et des basedowiens, à côté du grand syndrome de myocardie thyroïdienne étudié par Laubry, Walser et Mussio-Fournier, il existe des syndromes thyromitraux. Certains de ces syndromes sont réalisés par une hypertrophie partielle, limitée, souvent droite du corps thyroïde sans aucun symptôme de maladie de Basedow ; l'insuffisance mitrale y est parfois antérieure à la lésion thyroïdienne, la défaillance cardiaque est alors déclenchée par la tuméfaction thyroïdienne. L'insuffisance mitrale y peut être aussi postérieure à la lésion de l'organe : elle est alors d'ordre fonctionnel et reconnaît pour cause la tumeur thyroïdienne elle-même.

Le mécanisme de ces accidents réside essentiellement dans la compression des nerfs

vagues et surtout du nerf vague droit, dans l'excitation mécanique des filets cardio-dépresseurs. La compression des vaisseaux peut également y revendiquer sa part, mais elle y joue seulement un rôle favorisant. E. F.

Le sel iodé dans la prévention du goitre ; est-ce une mesure sans danger pour l'usage général ? par C.-L. Hartsock (de Cleveland). *J. of the American med. Association*, t. 86, n° 18, p. 1334, 1er mai 1926.

La prophylaxie du goitre est très aisément réalisée par l'adjonction de petites quantités d'iode au sel de cuisine. Toutefois chez l'adulte une administration périodique d'iode vaudrait mieux qu'une imprégnation continue ; de plus chez certains sujets atteints d'adénome de la thyroïde avec ou sans hyperthyroïdie et chez les opérés de goitre exophtalmique l'iode alimentaire peut avoir des inconvénients.

Thoma.

Le saumon dans le régime pour la prophylaxie du goitre, par Norman D. Jarvis, Ray W. Clough et Ernest-D. Clark (de Seattle). *J. of the American med. Association*, t. 86, n° 18, p. 1339, 1er mai 1926.

La chair de saumon contient une quantité notable d'iode. Il semble possible de réaliser une prophylaxie alimentaire du goitre dans les pays à goitre (conserves de saumon, lait, fruits, légumes verts). Thoma.

Crétinisme, état hypothyroïdien et système nerveux, par G. F. de Quervain (de Berne). *Arch. Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. 14, fasc. 1, p. 3, 1924 (16 pages).

Mise au point de l'importante question des rapports entre le système nerveux central et le corps thyroïde. Les états thyroïdiens sont représentés par trois groupes principaux

1. La thyroïdoplasie congénitale.
2. Le myxœdème acquis à tous les degrés.
3. Le crétinisme endémique.

C'est cette dernière variété qui est la plus spécialement étudiée.

Les lésions anatomiques et histologiques constatées à l'autopsie des crétins ou des myxœdémateux n'ont rien de caractéristique et sont d'interprétation délicate. Au point de vue clinique, l'auteur insiste sur la diversité du tableau symptomatologique qu'on observe dans les régions où le crétinisme règne à l'état endémique, comme c'est le cas dans certains cantons alpestres de la Suisse. Trois cas sont à considérer :

a) Sujets présentant certains stigmates physiques ou psychiques du crétinisme mais étant susceptibles de fournir un travail indépendant.

b) Sujets nettement crétins mais susceptibles néanmoins d'un travail fait sous contrôle.

c) Crétins complets incapables de tout travail.

Les phénomènes de spasticité observés chez 50 % des crétins, notamment l'exagération des réflexes tendineux sont-ils fonction des troubles thyroïdiens, ou sont-ils dus à des lésions cérébrales accessoires ? L'auteur penche pour cette dernière opinion. D'accord avec Naville, et contrairement à Crookshank qui pense que certains syndromes de Little sont dus au crétinisme et peuvent être améliorés par le traitement thyroïdien, il n'est pas exclu que dans un certain nombre de cas une insuffisance parathyroïdienne s'ajoute aux troubles thyroïdiens. En effet, dans 17 cas sur 4, le signe de Chvostek s'est montré positif. D'après Mac Carisen le tiers des crétins de la région de l'Himalaya présente des phénomènes de tétanie dus à une dégénérescence concomitante des parathyroïdes et des thyroïdes. Un fait frappant et particulièrement difficile à interpréter, est la dissociation fréquente entre l'état mental et le déve-

loppement du squelette. Tel crétin est nain mais présente un psychisme relativement bien développé ; tel autre, au contraire, est de taille presque normale mais atteint d'idiotie complète avec surdimutité. S'agit-il d'une sensibilité différente suivant les organes, ou de lésions pluriglandulaires ? Rien ne permet actuellement de trancher la question d'une façon certaine.

Quant à l'histologie du crétinisme goitreux, l'auteur pense qu'il faut admettre un dysthyroïdisme, c'est-à-dire la production par le goitre d'une substance nocive pour le système nerveux. C'est à cette hypothèse que conduit le grand nombre de cas (13 sur 50) dont les fonctions mentales ont été améliorées à la suite de l'extirpation du goitre. Le traitement à essayer dans tous les cas est l'opothérapie thyroïdienne. La greffe du tissu thyroïdien n'a pas donné de résultats, car le tissu nouvellement implanté se résorbe rapidement et n'agit que pendant la durée de sa résorption.

G. DE MORSIER.

L'anémie dans l'hypothyroïdisme, par George M. MACKENZIE (de New-York). *J. of the American med. Association*, t. 86, n° 7, p. 463, 13 février 1926.

Relation de trois cas dans lesquels une anémie intense et ses symptômes masquaient le myxœdème ; guérison de l'anémie par l'opothérapie thyroïdienne.

THOMA.

L'électrocardiogramme dans le myxœdème, par Catharine THACHER et Paul C. WHITE (de Boston). *American J. of the med. Sc.*, t. 171, n° 1, p. 61-66, janvier 1926.

Cette étude portant sur 14 cas fait ressortir le bas potentiel du cœur dans le myxœdème ; le traitement le relève ; il y a un parallélisme entre la valeur du métabolisme et l'activité cardiaque. THOMA.

Persistance des parathyroïdes et vestiges thyroïdiens dans le myxœdème, par FRENEL, *Société anatomique*, 7 janvier 1926.

Myxœdème congénital typique ; mort à 46 ans de cachexie. Il persistait un reliquat thyroïdien, du volume d'un petit pois, constitué par quelques amas de cellules thyroïdiennes avec ébauche de vésicules noyées dans un tissu scléreux; à ce reliquat thyroïdien est accolée une parathyroïde d'aspect normal.

Ce cas confirme l'opinion de Roussy et Clunet concernant la persistance des parathyroïdes dans le myxœdème congénital. E. F.

Les critères diagnostiques de l'insuffisance parathyroïdienne chronique avec référence spéciale au contenu en phosphates du sang, par Louis BERMAN (de New-York). *American J. of the med. Sciences*, t. 171, n° 2, p. 245-249; février 1926,

Les signes principaux de l'insuffisance parathyroïdienne chronique sont les dystrophies des poils, des ongles, de la peau, des dents ; l'hyperexcitabilité électrique et mécanique des nerfs ; la diminution du calcium du sang et la balance négative du calcium ; la diminution des phosphates dans l'urine, la rétention des phosphates dans les tissus, l'augmentation des phosphates dans le sang. THOMA.

La mélanodermie surrénale et les variations du soufre sanguin, par M. LOEPER, J. DECOURT et J. OLLIVIER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris* an 42, n° 7, p. 283, 19 février 1926.

La mélanine, pigment de la couche profonde de l'épiderme, est une substance aminée; c'est aussi une substance soufrée, notion jusqu'ici négligée. Or la surrénale joue un rôle considérable dans le métabolisme du soufre ; elle est très chargée en soufre et surtout

en soufre neutre ; la suppression fonctionnelle ou expérimentale des surrénales accroît la « thiémie » et l'accroissement porte surtout sur le soufre neutre. E. F.

Métamorphose adipeuse des deux capsules surrénales avec mélanodermie, par M. Loeper et J. Ollivier, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, an 42, n° 8, p. 312, 26 février 1926.

Dans le cas des auteurs la mélanodermie, très accusée, était accompagnée d'asthénie et d'hypotension artérielle ; le malade a succombé brusquement, ses deux surrénales étaient complètement détruites. Cette mélanodermie sans inflammation de la glande ou de ses enveloppes, sans lésion perceptible du système nerveux, pose à nouveau la question de la mélanodermie d'origine purement surrénale. E. F.

Hypoépinéphrie et dysinsulinisme d'origine syphilitique ou hérédo-syphilitique : nouveau syndrome pluriglandulaire, par MM. Gougerot et E. Peyre. *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 1, p. 12, 14 janvier 1926.

On observe parfois un syndrome spontané analogue au syndrome provoqué chez les diabétiques par l'injection d'une dose trop forte d'insuline (hyperinsulinisme spontanée de Seale Harris). Cette notion éclaire nombre d'obscurités des syndromes surrénaux ; des malades crus surrénaux sont en réalité des pluriglandulaires. L'hyperinsulinisme peut ainsi se trouver associé à une insuffisance surrénale. Les auteurs ont observé un certain nombre de cas, plusieurs familiaux, de ce nouveau syndrome ; les malades sont syphilitiques ou hérédo-syphilitiques. E. F.

Virilisme et hémodystrophie type Geisböck (Extraordinaire hirsutisme chez une femme hyperthyroïdienne avec adiposité diencéphalo-hypophysaire et syndrome d'érythrémie type Geisbock. Etude complète du système endocrino-végétatif, du métabolisme basal et de la composition hématologique ; interprétation, étiopathogénie et traitement). *Revista de la Soc. de Méd. interna* (*Asociacion méd. argentina*), t. 6, n° 13, p. 607-616, novembre 1925.

Observation complexe concernant une femme de 29 ans, virilisée (forme des membres, barbe et pilosité générale, développement clitoridien), hypertendue et érythrémique, basedowienne, insuffisante ovarienne et obèse (type Dercum). Traitement par les irradiations et l'opothérapie avec un bénéfice appréciable. (19 fig. et photos.)

F. Deleni.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

Pathologie mentale et rapports médico-légaux, par R. Benon (de Nantes), *Gazette des Hôpitaux*, an 99, n° 12, p. 183, 10 février 1926.

Dans cet article l'auteur fait ressortir les difficultés de la tâche de l'expert ; il retient l'attention sur la constatation des troubles mentaux et sur leur diagnostic ; il expose

la méthode à suivre pour procéder à l'examen du sujet et pour arriver à conclure sur des données objectives. E. F.

Sur la praxithérapie, par Giuseppe Vidoni, *Quaderni di Psichiatria*, t. 12, n° 11-12, 1925.

L'auteur fait ressortir la valeur thérapeutique du travail, surtout dans l'aliénation mentale. Comme toute autre thérapeutique, la praxithérapie doit être surveillée dans les asiles ; l'excès de travail, comme l'insuffisance d'occupation, sont à éviter ; il y a un dosage de la quantité de travail utile, et la sorte du travail à prescrire n'est pas indifférente. E. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Vitesse de sédimentation des hématies et formule leucocytaire dans la syphilis cérébrale et dans la paralysie générale, par F. Sebastiani, *Annali dell' Ospedale Psichiatrico provinciale di Perugia*, an 19, n° 1-3, p. 113-124, janvier-septembre 1925.

L'auteur a trouvé dans ses cas de paralysie générale une lymphocytose basophile marquée et une forte augmentation de la vitesse de sédimentation. Dans la syphilis cérébrale il y a polynucléose neutrophile et la vitesse de sédimentation est peu augmentée.

Ces résultats demandent à être vérifiés car il serait intéressant de posséder un critère permettant de différencier les deux formes morbides.

F. Deleni.

A propos d'un cas de paralysie générale juvénile. Considérations sur la forme nerveuse de la syphilis héréditaire, par Piero Fornara, *Policlinico, sez. prat.*, an 33, n° 7, p. 221, 15 février 1926.

Cas de paralysie générale chez un jeune homme de 24 ans dont la mère mourut tabétique. L'auteur insiste sur les caractères des altérations psychiques de la paralysie générale juvénile ; la démence globale devient progressivement complète sans qu'il y ait délire, illusions ou euphorie, si bien que les erreurs de diagnostic sont fréquentes et que la paralysie générale des jeunes gens est prise pour la démence précoce, l'idiotie ou même la neurasthénie comme il fut fait dans le cas de l'auteur.

La paralysie générale juvénile a des rapports avec la méningo-encéphalite hérédo-syphilitique ; l'auteur fait une étude histologique d'un cas de méningo-encéphalite des hérédos dans le but de comparer ses lésions à celles de la paralysie générale juvénile. F. Deleni.

A propos du traitement de la paralysie générale par la malaria suivi de la cure aux arsénobenzols ou aux sels de bismuth, par Créteur (de Namur), *Arch. méd. belges*, t. 78, n° 9-10, p. 293, septembre-octobre 1926.

L'auteur rappelle la technique du traitement et expose les résultats obtenus à l'asile

de Dave depuis 1923. Sur 57 cas traités 6 malades sont pratiquement guéris et 21, très améliorés, ont pu reprendre la vie de famille.

La méthode offre des perspectives de curabilité jusqu'ici inconnues. Il est permis de se demander si l'inoculation malarique n'ouvre pas un seuil à l'action des arsénobenzènes qui dès lors peuvent atteindre le virus syphilitique dans les foyers des centres nerveux ; cette possibilité indique l'emploi de l'inoculation malarique dans toute syphilis à Wassermann négatif dans le sang mais positif dans le liquide céphalo-rachidien ; la prophylaxie de la paralysie générale serait ainsi réalisée.

E. F.

PSYCHOSES INFECTIEUSES

Les psychoses de la malaria, par Alexandre Perelmann (de Bakou), *Encéphale*, an 20, t. 10, p. 740, décembre 1925.

Revue générale. Après un historique intéressant et un rappel des notions acquises, l'auteur expose sa conception personnelle des psychoses de la malaria. Il divise ces psychoses en trois groupes. Dans le premier les troubles psychiques, d'ordre toxi-infectieux, apparaissent au cours de la malaria aiguë ou chronique d'une façon primaire, dans la période des accès de fièvre. Dans le second groupe les troubles psychiques, toujours toxi-infectieux, se manifestent après la disparition des accès de fièvre, quand l'intoxication devient latente. Dans le troisième groupe la malaria n'est que le prétexte offert à l'explosion de troubles psychiques chez des prédisposés.

Les psychoses de la malaria présentent certains traits particuliers qui les distinguent des autres psychoses toxi-infectieuses. C'est surtout une certaine conservation de la perception et de l'assimilation malgré l'obnubilation de la conscience, la conservation du raisonnement malgré l'abaissement de l'attention et de la mémoire, l'existence d'hallucinations monotones de caractère onirique et les troubles délirants non systématisés qui leur sont liés.

Les psychoses de la malaria offrent également des particularités d'évolution en rapport avec la forme distinguée. Quant au pronostic il est bon à la condition qu'une thérapeutique antipaludique active soit mise en œuvre ; il est moins bon dans les cas de grand épuisement du malade.

E. F.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

Impulsions verbo-motrices et troubles neuro-végétatifs au cours d'états anxieux, par G. Vermeylen, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, an 25, n° 10, p. 641, octobre 1925.

Il s'agit d'un homme de 52 ans qui présente un état anxieux permanent, avec des paroxysmes ; il s'agit d'une psychose anxieuse, manifestation d'une constitution émotive.

On a observé au cours de la dernière crise du malade, la plus longue et la plus forte de toutes celles qu'il a depuis 26 ans, des impulsions verbales et motrices très spéciales.

Les impulsions motrices ne sont apparues qu'un petit nombre de fois, dans les moments d'anxiété la plus aiguë. Alors le malade cassait des objets, voulait mordre, se roulait à terre, ou exécutait des mouvements de danse.

Les impulsions verbales, elles, se répétaient, à certains moments, toutes les cinq minutes. Le malade sortait brusquement de son silence pour pousser un cri, proférer

une plainte, prononcer un mot vide de sens en manifestant de la terreur. Ces impulsions verbales semblent être des réactions d'ordre émotif, des signes d'affolement. Le malade pense à sa situation, à sa femme, à ses enfants ; sa rêverie douloureuse s'exaspère jusqu'à le mettre aux abois et déclenche l'extériorisation émotive, absurde et inadéquate.

On sait que pour Tinel, Santenoise et Garrelon, les accès périodiques sont provoqués par un choc hémoclasique, indice d'une sensibilisation anaphylactique, et favorisé par un état vagotonique. Le rythme neuro-végétatif en réglerait les effets. La période vagotonique permettrait au choc de se produire, le retour progressif à un état sympathicotonique amenant l'amendement des effets du choc et le retour parallèle à la santé psychique.

Le cas de Vermeylen est tout à fait favorable à la thése de ces auteurs. On y trouve un évident déséquilibre neuro-végétatif qui se marque par le caractère brusque du début et de la fin de l'accès, par mes topoalgies qui l'accompagnent, par les crises d'asthme qui les suppléent, par le résultat des épreuves biologiques. Il y a, d'autre part, un état vagotonique net qui accompagne la crise anxieuse ; l'avenir dira si le sujet devient sympathicotonique après sa guérison. Il y a enfin le traitement qui, par ses bons effets, confirme les résultats cliniques et expérimentaux ; alors que l'opium, même à forte dose, n'avait rien donné, des doses très moyennes et très fractionnées de gardénal ont amené une sédation progressive nette. E. F.

Les haines familiales dans les délires de persécution chez l'adulte et chez le vieillard, par Gilbert Robin, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, an 25, nº 10, p. 625, octobre 1925.

Le terrain paranoïaque est particulièrement favorable à l'éclosion des interprétations. Un paranoïaque, c'est avant tout un orgueilleux et un méfiant ; il est égoïste, indifférent pour tout ce qui ne le touche pas directement. Dans une famille, quand l'autorité du foyer se trouve placée entre les mains de ces vaniteux, mesquins, irritables et méchants, on imagine les souffrances que doivent endurer la femme et les enfants. Un méchant, un jaloux, un de ces tyrans de famille qui délire ne connaît guère de barrières ; il va souvent jusqu'au crime, comme dans un cas impressionnant que G. Robin rapporte comme exemple.

Ce qu'il y a d'angoissant, de terriblement dangereux dans les haines familiales délirantes, c'est qu'elles évoluent à bas bruit, sans attirer l'attention du dehors, parce que la pudeur des familles les cache. C'est au moment où il est trop tard pour intervenir, au moment où le crime est déjà consommé, qu'on mesure toute l'étendue d'un délire et surtout la longue durée de son évolution.

Il y a des cas complexes, ceux où l'affaiblissement intellectuel entre en jeu pour renverser la barrière qui jusqu'alors empêchait le délirant de passer aux actes. Tel ce cas, longuement observé par G. Robin, d'un antiquaire de 77 ans, jaloux de son fils depuis plus de dix ans et qui l'assassina, sans doute non pas tant en raison de l'intensité du délire que de l'affaiblissement de son intelligence, dû à son âge et à l'artériosclérose. C'est à cause de cet affaiblissement intellectuel que les manifestations délirantes n'ont plus senti les freins du jugement, de l'autocritique, du raisonnement qui, tant bien que mal, avaient pendant longtemps fonctionné.

A mesure que les sentiments de famille s'éteignent parallèlement au progrès de l'affaiblissement intellectuel, il se produit souvent par bouffées de véritables perversions de l'affectivité. La vie de famille avec un dément sénile est bien difficile. Il faut, pour les bien connaître, avoir vécu avec ces vieillards affaiblis qui se méfient de leurs enfants parce que les lacunes de leur mémoire ne leur permettent plus de retrouver les

objets par eux-mêmes égarés. La peur du lendemain, la peur de rester sans ressources non seulement les rend égoïstes et avares, mais encore leur fait redouter d'être volés dans leur propre famille. C'est autour de lui que le dément sénile épie et accuse ; on veut le voler, le déposséder, hâter sa mort pour hériter ; alors il réagit par la mauvaise humeur, l'impatience, l'irritabilité.

Une dernière bouffée d'amour ou d'excitation génésique passe parfois à travers les ruines du jugement des déments séniles, incapables de peser les conséquences de leurs paroles et de leurs actes. On voit de vieilles femmes s'éprendre de passion délirante pour leur fils marié, des pères affaiblis, dans un accès d'érotisme, se jeter sur leur fille ou leur nièce et nourrir contre elle un vif ressentiment d'avoir été repoussés et humiliés.

Lorsqu'on constate chez un vieillard une haine bien établie, solidement armée par une affectivité désespérée, c'est dans un délire qu'il faut en chercher l'explication. Le délire, c'est l'armature de toutes les préoccupations qui assaillent le vieillard. En dehors du délire, les rancunes, les haines de famille sont fragiles parce que le cœur et l'esprit ont perdu eux-mêmes de leur force. Les réactions les plus vives laissent le vieil homme étonné et confus. Haïr, pour un vieillard, c'est avouer sa diminution, sa faiblesse ; c'est crier de rage impuissante ; c'est montrer la dernière flamme, le dernier sursaut d'une affectivité qui ne reçoit plus assez de lueurs d'une intelligence appauvrie pour s'éteindre en beauté, en bonté. E. F.

Sur un cas de syndrome schizophrénique post-opératoire, par Vittor Ugo Giacanelli, *Annali dell' Ospedale Psichiatrico provinciale in Perugia*, t. 19, n° 1-3, p. 7, janvier-septembre 1925.

Démence précoce apparue chez un jeune homme de 24 ans quelques jours après une intervention pour ulcère gastrique ; la mère du sujet était morte internée (2 photos). F. Deleni.

Les délires chroniques ; hypothèses pathogéniques contemporaines, par P. Guiraud. *Encéphale*, an 20, n° 9, p. 663-673, novembre 1925.

Les essais d'une théorie des délires chroniques sont surtout l'œuvre d'auteurs franais contemporain s ; ils concordent en ce qu'ils tendent à considérer l'aspect neurologique de phénomènes psychiques.

Chez le délirant chronique se produisent des phénomènes mentaux parasites, en discordance avec le cours normal de la pensée ; le malade les éprouve comme non personnels, comme étrangers à lui-même ; ils lui sont désagréables par leur nature et par le mystère de leur apparition. Mignard en a cherché la source dans l'emprise organo-psychique et la subduction mentale ; de Clérambault les explique par l'automatisme mental ; Hesnard les tient pour productivités psychiques monstrueuses d'origine organique.

Si chez le délirant chronique des phénomènes psychiques conscients peuvent apparaître sans s'intégrer au moi mental vivant, c'est que la synthèse des impressions sensitives et sensorielles,neuro-végétatives et cénesthésiques s'opère de façon vicieuse du fait d'un manque d'apports ou de l'arrivée d'apports faux aux centres supérieurs. Les voies de transmission sont devenues impropres à la conduction intégrale parce que les faisceaux de neurones, réunis par synapses, qui les constituent, sont désaccordés dans leur chronaxie ; l'ensemble des neurones qui donne le moi continu ne peut reconnaître le ton des neurones discordants ni tenir pour son bien légitime les fausses notes qu'il perçoit.

On voit combien les théories de ce genre tendent à donner de l'importance aux voies périphériques, végétatives et cénesthésiques principalement, aux dépens de l'intelligence dont le rôle devient secondaire dans les psychoses. E. F.

Le schizophrénie tardive, par G. Halberstadt, *Encéphale*, an 20, n° 9, p. 655-662, novembre 1925.

Le domaine des psychoses préséniles est peut-être à l'heure actuelle le moins bien connu de toute la psychiatrie, et la question se pose de l'existence possible de cas de schizophrénie parmi les psychoses préséniles et séniles évoluant vers la déchéance intellectuelle. A cette question l'auteur répond par l'affirmative avec cette restriction que de tels cas ne peuvent être que très rares ou même exceptionnels.

Il faut en effet d'abord éliminer les schizophrénies qui sont « retardées » plutôt que « tardives », une ou plusieurs poussées antérieures ayant été trop légères pour être cataloguées « démence précoce ». En second lieu il faut éliminer les maladies se terminant par un certain affaiblissement intellectuel sans dissociation caractéristique de la personnalité. Le fait est fréquent à l'âge avancé ; on rencontre surtout des syndromes mélancoliques et délirants, parfois enchevêtrés, parfois même entremêlés de quelques signes isolés de la série catatonique. Ces maladies, presque spécifiques à cet âge, doivent être distinguées de la forme schizophrénique.

Ces éliminations faites, il reste un noyau de faits cliniques ressemblant tellement à la démence précoce des jeunes gens que rien ne permet de les en différencier catégoriquement. Il est désirable toutefois que de nouvelles recherches, cliniques et analomiques, éclaircissent définitivement cette question qui a un intérêt scientifique de premier ordre au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie de la démence précoce en général. E. F.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

Cas d'idiotie amaurotique (forme juvénile), par R.-C. Moehlig (de Detroit), *Michigan Slade med. Soc. J.*, t. 24, n° 12, p. 668, décembre 1925.

Le père et la mère sont des débiles mentaux et les quatre enfants ont l'intelligence au-dessous du niveau normal, le quatrième étant un idiot du type amaurotique juvénile. De tels cas fournissent argument pour la castration des insuffisants mentaux.

Thoma.

Nouveaux cas de mongolisme, par D. Santiago Cavengt, *Pedialria espanola*, an 14, n° 159, p. 365, décembre 1925.

L'auteur donne sept nouvelles observations de mongolisme, avec photographies, et les accompagne d'intéressantes considérations sur cette dystrophie évolutive générale dans laquelle le système nerveux est particulièrement frappé.

F. Deleni.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie. — 1926.

Tome II. N° 3 Septembre 1926

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

LA DÉMENCE PRÉCOCE INFANTILE

PAR

G. HALBERSTADT

On a cru pendant longtemps que la démence précoce ne survenait que chez les jeunes gens. Il est vrai que dans la grande majorité des cas le début a lieu entre 15 et 30 ans ; mais de mêmequ'il existe des schizophrénies « tardives » il en existe qui sont « précoces », débutant dans l'enfance et même dans les premières années de l'existence. Malheureusement leur étude est des plus difficiles, et cela ainsi que l'ont fait remarquer différents auteurs qui s'en sont occupés pour plusieurs raisons, dont voici les principales :

1° Nous connaissons encore très mal les psychoses des enfants en général ;

2° Ceux-ci sont presque toujours soignés par des médecins non spécialistes. Au début les parents ne veulent pas accepter le diagnostic de psychose et croient que leurs enfants ont une maladie insignifiante ou qu'ils sont simplement « nerveux » ;

3° Plus tard les manifestations cliniques de la schizophrénie chez l'enfant sont très souvent prises pour de l'idiotie, de l'imbécillité, voire pour de la folie morale ;

4° On ne peut souvent affirmer qu'il s'agit de démence précoce ayant débuté dans l'enfance que sur la base de l'anamnèse qui est en général infidèle ;

5° Si, au contraire, on a l'occasion d'examiner directement un enfant chez lequel se pose ce diagnostic, on le perd le plus souvent de vue plus tard et on ne peut donc contrôler son opinion.

Il nous a semblé que cette question méritait qu'on s'y arrêtât. On verra d'ailleurs, nous l'espérons, au cours de ce travail, combien intéressants sont les problèmes qu'elle soulève.

On sait que la démence précoce fut découverte par Morel, ainsi que le constate expressément Kraepelin (1). Mais c'est Kahlbaum qui le premier en affirma la possibilité chez l'enfant. Bartschinger en Suisse, puis surtout Sante de Sanctis en Italie, publièrent les premières observations démonstratives. Kraepelin, dans les dernières éditions de son Traité, en a reconnu la réalité. Il a insisté sur ce fait que les troubles dits prémonitoires de cette psychose n'en sont souvent autre chose que les premiers signes, et il a montré qu'elle pouvait s'installer par une série de poussées successives dont la première remontait parfois à l'enfance. Il a créé aussi la notion de l'hébéphrénie greffée dont on verra plus bas les rapports avec la variété qui nous occupe. Puis paraissent, en plus des observations isolées, les travaux d'ensemble de Vogt (1909), Raecke (1909), Aubry (1910), Pujol et Terrien (1914). En 1911, Bleuler avait déjà écrit cette phrase dans son livre demeuré classique : « Si les renseignements fournis par l'anamnèse sont sérieux, on peut constater que dans le vingtième au moins des cas de démence précoce la maladie a débuté dans l'enfance et notamment au cours des premières années de l'existence ». Depuis la guerre ont paru les articles de Grunthal et de Voigt, ce dernier fait sous l'inspiration de Kraepelin. Mentionnons enfin l'article de l'auteur polonais Higier qui étudie les différents états démentiels de l'enfance.

En raison de leur intérêt, nous croyons utile de donner un résumé des douze observations de Voigt émanant de la clinique de Kraepelin.

I. — Garçon, avec une certaine hérédité morbide, normal jusqu'à l'âge de trois ans. Ensuite arrêt puis régression du développement. Perte progressive d'intérêt pour le monde extérieur. Négativisme. Caractère devenant difficile et indocile. Sitiophobie. Apparition de stéréotypies, et de mouvements rythmiques divers. Echolalie. Impulsivité. Etat sans changement pendant près de 4 ans.

II. — Mère démente précoce. Fillette normale jusqu'à 4 ans. A cet âge, apparition de troubles du caractère : entêtement, « méchanceté », négativisme, puis déchéance intellectuelle progressive aboutissant à une démence profonde. Après de longues années d'évolution, on observe de temps en temps des états d'agitation avec impulsivité.

III. — Jeune fille, avec hérédité dégénérative, se développe presque normalement jusqu'à 10 ans. Il semble y avoir eu même dès cette époque quelques symptômes suspects : était trop docile et trop suggestible. Puis rapidement apparition de troubles du caractère : devient renfermée, entêtée, querelleuse. Finalement, état catatonique.

IV. — Fille. Rien de certain au sujet des tares héréditaires. A l'école, études médiocres. A 10 ans, troubles particuliers : excitation légère avec traits de puérilisme, stéréotypies bizarres, maniérisme, grimaces étranges. Parfois, accès d'agitation avec impulsivité. Tendance à l'indifférence affective, mais parfois anxiété. Finalement, état démentiel, sous forme d'hébéphrénie.

V. — Garçon, sans hérédité morbide. Dans la première enfance, était entêté, difficile, recherchant l'isolement, faisant parfois des fugues. La psychose se développe entre 8 et 13 ans et se caractérise essentiellement par une accentuation des troubles du caractère précités. Puis indifférence affective, suggestibilité, grimaces étranges. Finalement, état terminal pendant lequel il peut se livrer à quelques travaux agricoles. Mais a con-

(1) Kraepelin. *Psychiatrie*. 8e édition, 3e volume, 1913, p. 669,

servé une tendance au mutisme, ne sort que très peu, conserve une attitude stéréotypée bizarre : la tête reste toujours penchée.

VI. — Garçon, avec hérédité psychopathique. A trois ans, convulsions et état confusionnel. Puis, légère arriération intellectuelle. Apprenait bien, mais avait de la difficulté pour un travail personnel. Tendance au négativisme. Recherche l'isolement. N'a jamais pu gagner normalement sa vie. Changeait fréquemment de places, commettait des actes étranges. Apparition enfin de phénomènes catatoniques, puis état terminal avec excitation et troubles graves du caractère.

VII. — Garçon, avec lourde hérédité morbide. A huit ans, modification du caractère et recul intellectuel. A 16 ans, excitation catatonique. A 18 ans, nouvelle phase d'excitation. Pas d'intervalle lucide entre les deux accès.

VIII. — Fille, avec lourde hérédité morbide. Bonnes études scolaires. Changement entre 11 et 12 ans : apprend moins bien, se conduit d'une façon étrange. Ne se plaît pas avec les autres enfants. A volé. A eu des idées mystiques et des périodes de dépression. Dans le service, négativisme, courtes périodes d'agitation, phénomènes cataleptiques. Hallucinations pas sûres.

IX. — Garçon né de parents alcooliques. A 10 ans, apparition de troubles du caractère : déchéance morale progressive, conservation des facultés intellectuelles proprement dites. Puis, indifférence affective totale. Négativisme. Etat terminal : affaiblissement intellectuel marqué avec impulsivité. Mort de tuberculose à 19 ans. (Forme simple).

X. — Garçon, sans hérédité morbide. Ecolier médiocre. A 13 ans, hallucinations de l'ouïe. Devient très calme, recherche l'isolement. Puis, apparaissent des secousses musculaires étranges, généralisées à tout le corps. Actes stéréotypés. Refus de nourriture. Ensuite, catatonie typique. Etat terminal : affaiblissement intellectuel, indifférence affective, mais possibilité d'un travail agricole d'ailleurs sans aucune initiative.

XI. — Garçon, avec lourde hérédité morbide. Début à 9 ans, par une altération du caractère avec traits négativistes. Puis, psychose à type circulaire, avec phénomènes hallucinatoires au cours de la phase dépressive. Deux ans après le début l'enfant produisait l'impression d'un imbécile. Se maintient toujours dans un état d'obtusion avec indifférence affective. Parfois loquacité incohérente. Evolution progressive vers une déchéance intellectuelle. — N. B. Le diagnostic dans ce cas n'est pas absolument certain.

XII. — Fille, sans antécédents héréditaires. Le début a eu lieu, dans l'enfance, par des crises épileptiformes. Les troubles du caractère ont apparu de très bonne heure : tendance à l'isolement coexistant avec une très grande docilité. Fonds mental débile. Aucun intérêt pour son entourage. Installation progressive d'un état terminal caractéristique : démence très accusée, avec rire sans motif et grimaces continuelles. Parfois surviennent des périodes d'excitation : la malade court à droite et à gauche, prend des attitudes étranges, prononce des phrases incohérentes.

Nous ne dirons que peu de choses de l'étiologie de la démence précoce infantile. Il règne ici la même incertitude que pour la démence précoce en général. Le rôle de l'hérédité est diversement apprécié. On peut affirmer que les tares héréditaires existent dans la majorité des cas, mais pas dans tous. Ce n'est donc pas une condition *sine qua non*. Lorsque l'hérédité existe, elle est tantôt légère et tantôt lourde. Sur nos quatre cas personnels, nous avons un cas d'hérédité lourde, deux cas avec tares légères, un cas sans tare aucune. Pujol et Terrien reconnaissent que cette affection pouvait apparaître « sur un terrain exempt de tares héréditaires ». Aubry, tout en disant que l'hérédité constitue « un facteur très important »,

attribue aussi une grande part d'influence au « facteur toxique » et même aux émotions de l'enfance, à la « frayeur ». Signalons le cas isolé de Carezzano (origine tuberculeuse). Mentionnons enfin le travail de Ponitz dans lequel il admet un trouble des glandes à sécrétion interne et plus spécialement de la glande thyroïde. Un trouble de ce genre existait aussi dans un cas décrit par Kraepelin dans une de ses leçons.

Il nous faut examiner maintenant quel est chez ces enfants l'état mental antérieur au développement de la psychose. Dans un certain nombre de cas, on ne trouve dans les antécédents rien de particulier. Mais il n'en est pas ainsi en général, et il est utile de distinguer plusieurs groupes de faits.

Il est bien entendu que de tels groupements n'ont qu'une valeur schématique, car d'une part il existe des formes de passage et d'autre part il est parfois difficile de dire où finit la période prémonitoire et où commence la période de la maladie confirmée. Kunkel se basant surtout sur Kraepelin décrit quatre types psychologiques chez les enfants futurs déments précoces que l'on peut sommairement caractériser de la façon suivante :

I. — Enfants présentant surtout des phénomènes d'autisme. II. — Enfants facilement irritables. III. — Enfants avec instincts antisociaux. IV. — Enfants caractérisés par un goût étrange de la pédanterie.

Ces quatre modalités n'épuisent d'ailleurs pas toutes les formes d'anomalies psychologiques dans les antécédents de ces sujets. C'est ainsi que Voigt insiste sur ce fait que certains enfants signalés comme ayant été d'excellents écoliers devraient ces qualités à une excessive docilité, à une aptitude peu commune de se livrer à un travail prescrit d'avance et quasi-automatique. Par contre, Raecke, Haury signalent dans les antécédents la paresse morbide. Vogt dit que ces enfants paraissent quelquefois bizarres et sont punis à l'école. Certains sont des peureux et des anxieux (Grunthal). Il existe des cas où on note une sorte de dissociation entre différents traits psychologiques de l'enfant. Le petit malade d'Aubry, par exemple, d'un « développement précoce », le plus avancé de l'école, était en même temps « difficile, grincheux et brutal ». Nous dirons, en somme, que nos connaissances sur l'état antérieur de ces enfants ne peuvent être considérées comme complètes. Tout d'abord, il est difficile de dire si certaines particularités signalées ne sont pas déjà, comme le pense Kraepelin, les premiers symptômes de la maladie. Cette question restera encore longtemps presque insoluble. D'autre part, on ne peut distinguer avec certitude, à l'heure actuelle, certains enfants simplement « névropathes » ou « psychopathes » d'avec les futurs schizophrènes (Rittershaus). Sous ces réserves, il est bon malgré tout de tenir compte de toutes ces particularités psychologiques et aussi d'en rechercher de semblables chez les différents membres des familles où on rencontre des enfants shizophréniques. On verra alors que ce sont souvent des personnes ayant des bizarreries, autistes, négativistes, s'isolant de

la réalité (Voigt), sans qu'il s'agisse toujours de véritables aliénés. Lorsque la schizophrénie apparaît chez des enfants atteints d'imbécillité plus ou moins accusée, on a la forme dite hébéphrénie greffée. Kraepelin estime que cet état antérieur d'« imbécillité » n'est lui-même que le résultat d'une poussée antérieure de schizophrénie très précoce. Mais cette opinion n'est guère admise par tous. Partagée par Voigt et Villinger, elle est combattue par Weygandt et Plaskuda. Elle confirme en tout cas la possibilité d'un début extrêmement précoce de la schizophrénie. Cette question de l'âge de début de la démence précoce infantile n'est pas toujours facile à préciser, car on sait que cette affection se développe le plus souvent d'une façon lente et insidieuse.

Le début de la démence précoce infantile est en effet généralement tout aussi insidieux et progressif que celui de la même maladie chez l'adulte. Ce sont des modifications du caractère et de l'activité, bien connues et maintes fois décrites. Mais en raison du jeune âge des sujets on peut constater parfois quelques particularités. Nous n'insisterons bien entendu que sur ces dernières et nous nous occuperons d'abord des cas à début relativement lent, puis des cas à début relativement rapide.

L'enfant jusque-là normal ou ne présentant qu'une certaine diminution intellectuelle, parfois au contraire supérieur à la moyenne, subit progressivement comme un arrêt de développement. Il apprend plus mal à l'école, devient paresseux, indiscipliné, entêté, parfois impulsif. Certains enfants s'isolent de leurs petits camarades, d'autres s'agitent au contraire. Souvent les maîtres à l'école ne reconnaissent pas le caractère morbide de ces modifications. Certains enfants font des fugues, comme par exemple notre malade E... Il y en a qui commettent des vols, tel un malade de Voigt. Dans certains cas on observe une dissociation : les qualités morales baissent tandis que pendant un temps assez long les qualités intellectuelles restent encore normales ou à peu près. Il en résulte l'impression clinique d'une constitution psychopathique dégénérative avee perversions instinctives (une observation de Weichbrodt). Des phénomènes convulsifs, des tremblements mal définis ont été également signalés. Dans certains cas on pense à l'épilepsie ou à l'hystérie. Qu'il nous soit permis de rappeler que la malade C..., dont l'observation a paru ici même en 1910, a eu au début une « paraplégie hystérique » ayant duré plusieurs années, qui a cessé du jour au lendemain pour faire place à un état psychotique avec agitation.

Des cas à début aigu ont été également signalés. D'un intérêt partieulier sont eeux dans lesquels la psyehose éclate en même temps que paraissent les premières règles (Grunthal, Mucha). Un malade de Raecke eommenee brusquement « à faire tout de travers » et à présenter de véritables « accès de cris ». Plusieurs malades de Grunthal sont entrés dans la psyehose par des aeeès brusques d'agitation, l'un est devenu subitement anxieux. Ce dernier mode de début est très bien décrit par Pujol et Terrien chez leur malade âgé de huit ans : « Il n'y a pas de période prodromique. Au mois de janvier 1909, cinq mois environ avant son

entrée à l'asile, l'enfant éprouva une forte émotion. Il y a deux mois environ, il s'écrie soudain : « Grand-père, je vais mourir », court affolé dans le jardin, montre le ciel à son grand-père, voit un ange qui descend pour venir le prendre. L'enfant est pâle, anxieux, pousse de grands soupirs. Le jour, il présente des alternatives de calme et d'agitation anxieuse ; la nuit, il ne dort pas ou dort mal, a des eauchemars et se réveille en sursaut. Il y eut pendant quelques jours un calme relatif, puis peu à peu l'anxiété réapparaît et depuis trois semaines l'agitation anxieuse du début avec gémissements, soupirs et lamentations, n'a pas cessé ».

La symptomatologie de la démence précoce infantile ne présente, dans ses traits généraux, rien de spécial. On rencontre ici les symptômes habituels de cette affection, et nous n'avons pas à y insister. Les formes cliniques sont également celles qu'on observe habituellemenrt, surtout la forme catatonique, plus rarement les formes paranoïdes (Voigt). En général, les délires et les hallucinations ne sont guère fréquents, mais cette règle comporte des exceptions. C'est ainsi que Vinchon, dans sa thèse, rapporte plusieurs observations de démence préeoce infantile avec, à un moment donné tout au moins, prédominance de phénomènes délirants. Citons dans le même ordre d'idées les publications de Mondio et de Weichbrodt. Ce dernier auteur attire l'attention sur ce fait que les idées morbides sont en général peu ancrées dans ees eas. Le peu de fréquence des hallucinations est souligné par Voigt qui rapproche ce fait de ce qui a été constaté dans la démence préeoce des peuples primitifs (à Java) qui ne présentent que rarement des hallucinations. Signalons cependant que chez le petit malade d'Aubry (et eette observation n'est pas isolée) il y avait des troubles sensoriels : « Après des troubles du caractère et de l'altération des sentiments affeetifs le malade a présenté une erise d'agitation , puis de la stupeur, des idées délirantes eonfuses, *des hallucinations*, des impulsions et après rémission a évolué en 4 ans vers une démence spéciale. »

Parmi les autres formes, signalons la forme dépressive dont parle Voigt.

Il est particulièrement important de savoir que bien souvent la schizophrénie infantile se manifeste par des troubles du caractère et des altérations du sens moral et qu'elle revêt parfois la forme héboïdophrénique. On prend pour des enfants vicieux et paresseux des schizophréniques en pleine maladie. Ils commettent souvent des fugues et même deviennent de véritables petits vagabonds ainsi que le note Raecke. Un degré de plus, et c'est l'héboïdophrénie. Rappelons que cette forme est caractérisée essentiellement par la prédominance dans le tableau morbide de perversions instinctives avec une intégrité relative de l'intelligenee. L'affaiblissement intellectuel tout en étant définitif reste léger par comparaison avec les autres formes de la démence précoce. Des périodes d'exeitation parfois très intense avec impulsivité et phénomènes subeonfusionnels surgissent à intervalles variables au cours de la psyehose et

contribuent à la différencier de la dégénérescence mentale proprement dite (1).

Si la maladie se présente comme une « hébéphrénie greffée », le sujet ressemble surtout à un dégénéré imbécile ou idiot, avec cependant quelques traits cliniques de la série schizophrénique, tels que : maniérisme, impulsivité, négativisme, stéréotypies, suggestibilité, périodes d'agitation parfois très violente et portant le cachet de l'agitation catatonique.

Le diagnostic de la démence précoce dans l'enfance soulève les mêmes problèmes que celui de la schizophrénie à la puberté ou à l'âge adulte, mais ces problèmes se présentent parfois sous un aspect particulier. Nous laisserons de côté ce qui est commun aux schizophrénies de tout âge pour ne nous appesantir que sur les points particuliers.

L'erreur la plus fréquente et aussi la plus difficile à éviter est celle de prendre ces cas pour de l'idiotie ou de l'imbécillité. L'existence de la forme dite « hébéphrénie greffée » complique encore le diagnostic et le rend parfois d'une difficulté insurmontable. Ce sont les renseignements anamnestiques qui seuls parfois permettront d'asseoir le diagnostic et on sait combien trop souvent leur valeur est douteuse. Citons par exemple l'observation nº 5 de Raecke. Un garçon de 12 ans présente après une courte période prodromique des troubles schizophréniques extrêmement nets mais qui « guérissent » au bout de quelques semaines de traitement. Or ce malade revient à l'asile après un intervalle de quatre ans, cette fois sous l'aspect d'un imbécile avec périodes d'excitation. Raecke affirme que dans ce cas seul le fait d'avoir eu déjà ce même malade en traitement quatre ans auparavant pour des troubles tout différents permit de faire un diagnostic exact. Nous pensons que parmi les enfants arriérés nombreux sont les cas de cet ordre. Une meilleure connaissance de la schizophrénie infantile permettra certainement de les mieux classer.

Plusieurs auteurs, notamment Raecke et Vogt, signalent la possibilité de confondre la forme clinique que nous étudions avec les tumeurs cérébrales, tellement les petits malades paraissent parfois obnubilés et stuporeux.

Le diagnostic avec l'hystérie et l'épilepsie devra être également envisagé. Bien souvent l'évolution seule permettra de se prononcer, à moins qu'il ne s'agisse de « psychoses combinées », c'est-à-dire d'une coexistence chez le même individu de deux psychopathies différentes. En ce qui concerne plus spécialement l'épilepsie, on sait que nombreux sont les cas de démence précoce dans lesquels on observe des convulsions épileptiformes. Cette coexistence a été également notée chez l'enfant (Voigt, Costantini).

Il existe des cas de démence infantile qui ressemblent à la schizophrénie mais qui cependant doivent en être distingués en raison surtout de

(1) HALBERSTADT. La forme héboïdophrénique de la démence précoce. *Annales médico-psychologiques*, juin 1925, p. 23.

l'évolution quelque peu différente. Ces cas *débutent de très bonne heure* et aboutissent rapidement à une profonde démence. Mais il n'est pas certain que tous ces cas soient univoques et qu'ils relèvent du même processus morbide. Ce fut Sante de Sanctis qui les étudia le premier, d'abord en 1906 puis dans deux autres travaux parus en 1909. Citons parmi ses observations les exemples suivants.

— Fille, 3 ans, stupeur catatonique consécutive à un choc émotionnel.

— Garçon, 5 ans, troubles du caractère, puis de l'intelligence, rire sans motifs, périodes d'excitation, enfin stéréotypies, verbigération, « symptômes cataleptiques ».

L'auteur a proposé le terme de « démence précocissime », mais en faisant toutefois cette restriction que l'identité avec la démence précoce classique ne paraît pas absolue pour tous les cas, ceux-ci étant dissemblables. Heller en 1908 publia six observations avec début vers la troisième ou quatrième année, sous le nom de « démence infantile ». Il émit l'avis qu'il s'agissait d'une affection organique du cerveau d'une nature encore inconnue. Ces malades deviennent des déments (avec maniérisme et stéréotypies). Kraepelin (1913) pense que certains de ces sujets sont certainement des déments précoces, mais pas tous. Cette opinion a été développée six ans plus tard par Voigt. En 1921 Zappert publie sept cas où l'affection a débuté vers l'âge de 3-4 ans chez des enfants jusque-là normaux et s'est terminée en quelques mois par une profonde démence. L'état démentiel définitif ressemble par certains symptômes à la démence précoce (phénomènes catatoniques, stéréotypies, impulsivité, etc.), mais s'en différencie par l'apparition précoce de troubles particuliers du langage. Zappert semble croire que la maladie de Heller constitue une forme clinique particulière. Récemment Higier (1924) s'est rattaché à cette manière de voir et a signalé, d'autre part, l'existence d'une forme familiale de cette démence infantile.

Un dernier point qui nous reste à envisager est la différenciation avec ces formes psychopathiques spéciales qui relèvent du tempérament schizoïde mais qui n'aboutissent pas à un affaiblissement intellectuel. Claude et ses élèves ont dégagé et décrit les variétés schizoïde et schizomaniaque dans lesquelles prédominent des troubles du caractère et des particularités psychologiques qui, lorsqu'ils arrivent à un degré très accusé et qu'il s'y joint un affaiblissement intellectuel, donnent le tableau clinique de la schizophrénie confirmée. Dans un article récent le seul à notre connaissance qui s'occupe de cette question au point de vue de la psychopathologie de l'enfance, Mlle Ssucharewa a publié plusieurs observations remarquables d'enfants entrant dans cette catégorie. Non seulement ces sujets ne deviennent pas déments mais certains d'entre eux font au contraire des progrès scolaires et arrivent à un développement intellectuel parfait. L'auteur estime que ces cas doivent être radicalement séparés de la démence précoce avec laquelle ils n'auraient que des analogies superficielles. Il s'agirait simplement d'une forme particulière de déséquilibre mental. Quoi qu'il en soit et quel que soit le degré de parenté

entre ces « déséquilibrés » et les schizophréniques, nous ne pouvons accepter l'opinion de l'auteur sur l'héboïdophrénie qu'il voudrait voir disjoindre de la démence précoce, tandis que cette forme se termine au contraire, toujours croyons-nous, par un affaiblissement intellectuel modéré mais réel. Déjà Kahlbaum connaissait ces faits et leur terminaison défavorable.

Le pronostic de la démence précoce infantile est assombri à cause d'un élément particulier de gravité qui n'existe pas chez l'adulte : c'est le fait que la maladie frappe un cerveau qui est en plein développement. Celui-ci se trouve ainsi entravé et il en résulte un état de débilité mentale acquise juxtaposé en quelque sorte à la psychose proprement dite. Il s'ensuit que le diagnostic différentiel entre ces deux éventualités est souvent inutile, — attendu qu'il s'agit précisément de coexistence chez le même aliéné de deux choses différentes : d'une part, arriération mentale souvent très accusée allant jusqu'à l'imbécillité, et d'autre part troubles psychotiques, la schizophrénie étant d'ailleurs la cause primordiale des deux états. C'est dire que l'avenir de ces petits malades est toujours gravement compromis, et Kraepelin estime que dans la majorité des cas nets le pronostic est très défavorable. On ne doit pas oublier par ailleurs que les cas sont nombreux dans lesquels la maladie s'installe par des poussées successives et il ne faut pas conclure d'une amélioration passagère à la « guérison » définitive d'un processus morbide essentiellement incurable. Comme le dit Bleuler, une partie de ces malades soi-disant guéris récidivent plus tard et tombent dans une profonde démence. Chez certains, malheureusement un petit nombre, le processus schizophrénique subit un arrêt qui n'est d'ailleurs pas toujours définitif : plus tard, souvent bien des années après le premier accès, se produit un réveil de la maladie qui reprend son évolution et aboutit finalement à la destruction classique de la personnalité. Certains sujets, après une de ces poussées schizophréniques dans l'enfance restent des hommes bizarres, négativistes, autistes, un peu maniérés. D'autres deviennent des instables, des vagabonds ou des prostituées s'il s'agit de femmes. Ces séquelles mentales sont importantes à connaître au point de vue pratique et aussi médico-légal.

Arrivé au terme de notre exposé, il nous paraît utile de dégager de ce qui précède quelques conclusions. Celles-ci d'ailleurs ne sauraient être que provisoires et incertaines : la psychiatrie est une science en formation et par la nature même de son objet ne se prête pas à des théories définitives.

La possibilité d'un début dans l'enfance ruine, semble-t-il, la théorie qui met la démence précoce en rapport avec la puberté, et constitue un argument de plus contre l'opinion des partisans du freudisme, dont la valeur pour ce qui concerne tout au moins les vésanies à évolution démentielle peut être considérée comme douteuse. En fait, en dehors de la prédisposition et de la dégénérescence (ainsi que le voulait Magnan) et peut-être, dans certains cas, de processus autotoxiques mal connus, nous ne

savons rien de l'étiologie de cette affection qui sera probablement dissociée un jour en un certain nombre de maladies mentales quasi autonomes. On retiendra, au point de vue symptomatique, le début possible à l'âge scolaire par des troubles du caractère et aussi l'analogie parfois avec l'imbécillité ou l'idiotie. C'est pourquoi l'étude minutieuse de l'anamnèse est si nécessaire chez tout enfant présentant des signes d'ordre neuropsychiatrique. D'autre part, en raison de l'évolution par poussées successives si fréquente dans la schizophrénie, il est utile de recueillir sur les sujets des renseignements catamnestiques si on veut se faire une idée de leur maladie. L'étude d'une simple « tranche » de psychose est dans l'espèce encore plus décevante qu'ailleurs. Ajoutons que seule l'étude de l'évolution totale permettra de poser le diagnostic d'hébéphrénie « greffée ». Au point de vue médico-légal, la connaissance des formes infantiles n'est pas négligeable, car elle aide à comprendre certains troubles du caractère paraissant liés à un simple déséquilibre mental et qui ne sont en réalité que des séquelles d'un processus vésanique ancien, éteint ou ayant subi un temps d'arrêt.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aubry. Psychoses de l'enfance à forme de démence précoce. *Encéphale*, octobre 1910, p. 272.

2. Banstchinger. Die Verblodungspsychosen in d. cantonalen Pflegcanstalt Rheinau. *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, vol. 58, 1901, p. 269.

3. Benetervide et Pozzo. Sur un cas de démence très précoce. *Clinica psichopedagogica*, octobre 1923. *Anal. Encéphale*, 1924, p. 680.

4. Bleuler. Dementia praecox. *Traité de G. Aschaffenburg*, 1911, p. 197.

5. Carezzano. Un caso di « d. praecocissima » a genesi tubercolare. — *Note e riv. di psich.*, 1924, p. 287 et *Anal. Zentralblatt.*, vol. 39, p. 456.

6. Costantini. Due casi di dementia praecocissima. *Riv. di path. nerv. e mentale*, 1908. (Cité par Voigt.)

7. Costantini. Nuovo contributo allo studio clinico della d. praecocissima. *Riv. sperim. di freniatria*. 1911. (Cité par Voigt.)

8. Grunthal. Ueber Schizophrenie im Kindesalter. *Monatschrift f. Psychiatrie*, vol. 46, 1919, p. 206.

9. Halberstadt. Phénomènes hystériformes au début de la démence précoce. *Revue neurologique*, 1910, II, p. 161.

10 Haury. La paresse pathologique. *V. Revue de Psychiatrie*, février 1914, p. 72.

11. Haymann. Neuere Arbeiten ueber Geistes Krankheiten bei Kindern. *Zeitschrift f. d. g.* Neurologie. *Referate*, 1911, vol. 3, p. 609.

12. Heller. *Ueber dementia infantilis*, 1908, cité par Grunthal.

13. Higier. Klinik der selteneren früh infantil erworbenen Demenzformen. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie.* Orig. 1924, vol. 88, p. 296.

14. Horwitzowna. La d. p. chez les enfants. *Rocznik Psychiatryczny. Anal. Revue Neurologique*, septembre 1925, p. 428.

15. Kraepelin. *Psychiatrie*, 8e édition, 3e vol. 1913, p. 913.

16. Kraepelin. *Leçons cliniques*, 4e édition, 3e volume, 1921, 30e leçon.

17. Kunkel. Die Kindheitsentwicklung d. Schizophrenen. *Monatschrift f. Psychiatrie*, 1920, vol. 48, p. 254.

18. MONDIO. Sulla demenza precocissima. *Ann. di neurologia*, 1923, p. 50. *Anal. Zentralblatt.* 1924, vol. 35, p. 429.

19. MUCHA. Ein Fall von Catatonie im Anschluss an die I Menstruation. *Neurol. Centralblatt.*, 1902, p. 937.

20. MULLER. Ueber d. Erkrankungsalter de. D. P. *Allg. Zeitsehrift f. Psychiatrie*, 1924, vol. 81, p. 1.

21. PLASKUDA. Ueber D. P. auf d. Boden d. Imbezillität. *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1910, vol. 67, p. 134.

22. PLASKUDA. Ueber Stereotypien u. sonstige catat. Erscheinungen hei Idioten. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie. origin.*, 1911, vol. 4, p. 399.

23. *Ponitz.* Beitrag z. Kenntniss d. Fruhkatatonie. *Zeitsehrift f. d. g. Neurologie*, 1913, vol. 20, p. 343.

24. PUJOL et TERRIEN. Etude clinique sur la démence très précoce. *Revue de Psychiatrie*, janvier 1914, p. 5.

25. RAECKE. Katatonie im Kindesalter. *Archiv. f. Psychiatrie*, 1909, vol. 45, p. 245.

26. RITTERSHAUS. Cité par Grunthal.

27. SANTE DE SANCTIS. Sopra alcune varieta della dem. precoce. *Riv. sperim. di freniatria*, 1906, Cité par Voigt.

28. SANTE DE SANCTIS. Dem. praecocissima catatonica. *Folia neurobiol.*, 1909. Cité par Voigt.

29. SANTE DE SANCTIS. Quadri clinici di dem. p. nell'infanzia. *Riv. di Neuropat.* 1909. *Anal. Centralblatt f. Nervenheilkunde*, 1910, p. 113.

30. C. DE SANCTIS. Sulla demenza ebefrenico paranoïde dei fanciulli. *Riv. ops.*, 1921. *Anal. Zentralblatt.*, vol. 27, p. 404.

31. SSUCGAREWA. Die schizoiden Psychopathien im Kindesalter. *Monatschrift f. Psychiatrie*, 1926, vol. 60, p. 235.

32. TARROZZI. Dem. praecocissima. *Riv. di patol. nerv.*, 1923. *Anal. Zentralblatt.*, vol. 40, p. 828.

33. URECHIA et MIHALESCO. Sur un cas de démence infantile. *Archives de Neurologie*, 1924, n° 1, p. 1.

34. VILLINGER. Ueber Fruhschizophrenie. *Zentralblatt.* 1924, vol. 37, p. 392.

35. VINCHON. Délires des enfants. *Thèse de Paris*, 1910-1911.

36. VOGT. Ueber Falle von Iugendizresein im Kindesalter. *Allg. Zeitschrift f. Psychiatric*, 1909, vol. 66, p. 542.

37. VOIGT. Ueber D. P. im Kindesalter. *Zeitschrift f. d. g. Neurologie. origin.*, 1919, vol. 48, p. 107.

38. WEBER. D. P. im Kindesalter. *Munchener med. Wochenschrift.*, 14 mai 1920, p. 588.

39. WEICHBRODT. Zur D. P. im Kindesalter, *Archiv. f. Psychiatrie*, 1918, vol. 59, p. 101.

40. WEYGANDT. D. P. idiotie. *Centralblatt. f. Nervenheilkunde*, 1905, p. 600.

41. ZAPPERT. Dementia infantilis. *Zentralblatt.* 1921, vol. 26, p. 568 et 922, vol. 28, p. 439.

42. ZIEHEN. *Die g. Geisteskrankheien d. Kindesalters*, 1917. Cité par Voigt.

II

ÉTUDE HISTOCHIMIQUE DES COMPOSÉS DU FER DANS L'ÉCORCE CÉRÉBRALE ET CÉRÉBELLEUSE DES ALIÉNÉS

PAR

C. TRÉTIAKOFF et OSORIO CÆSAR,
(Assistant du Laboratoire d'Anat. Path. de l'Hospice de Juquery.)

(*Travail du Laboratoire de l'Hospice d'Aliénés de Juquery, S. Paulo, Brésil.*)

La question de la présence du fer dans les centres nerveux supérieurs de l'homme, et de ses variations quantitatives à l'état normal et pathologique est d'une connaissance récente et encore très limitée.

Or le rôle de ce métal dans les phénomènes du métabolisme cérébral paraît être très important, étant données son intervention dans les phénomènes d'oxydation et la part qu'il prend à la constitution du noyau cellulaire, centre nutritif de toute cellule,

Il est vrai que le fer entre dans la composition de l'organisme animal en très petite quantité. La quantité totale du fer des organismes supérieurs oscille entre 0,4 et 2,0 dix-millièmes du poids sec des tissus.

Cependant le fer, comme on sait, participe aux phénomènes de la vie cellulaire de façons très diverses.

En dehors de son rôle plastique, comme constituant indispensable des éléments cellulaires et des humeurs de l'organisme, ce métal intervient dans la régulation de la pression osmotique et agit sur les échanges nutritifs par l'intermédiaire des excitations portant sur les membranes d'enveloppe ; on connaît son action sur les colloïdes cellulaires et sur la réaction alcaline des tissus. Mais c'est surtout en sa qualité de *métal catalyseur* qu'il intervient dans la régulation du métabolisme, en favorisant l'action diastasique ; ainsi, par exemple, l'oxydation de la tyrosine par la tyrosinase est accélérée par les sels ferreux.

Le fer est un agent oxydant surtout en combinaison avec l'hémoglobine ; mais il apparaît comme un auto-oxydateur, suivant Dastre et Floresco, chez les invertébrés dépourvus d'hémoglobine.

* *Travail déposé en décembre 1925.*

Son action est puissante et il suffit de traces de cet « infiniment petit chimique » (G. Bertrand) pour favoriser les réactions chimiques de la nutrition.

Dans les centres nerveux supérieurs, comme dans la plupart des viscères, ce métal se trouve de préférence en combinaisons organiques incorporé à l'hémoglobine du sang et aux nucléoprotéides faisant partie de la *chromatine cellulaire.*

A l'examen chimique du cerveau normal, suivant Geoghagen, on trouve le fer en combinaison avec les phosphates, constituant le phosphate ferrique, dont la proportion est de 0,096 pour mille.

Pour ce qui est des *constatations histologiques* de la présence du fer dans les centres nerveux, elles sont rendues difficiles, d'une part, par sa faible quantité dans les tissus de l'encéphale, et ensuite, par ce fait que le fer, à l'état organique, échappe à ses réactions chimiques colorantes caractéristiques.

Certains albuminates de fer, qui contiennent ce métal à l'état ionisable, permettent sa coloration par les réactifs tels que le sulfhydrate d'ammonium et le ferrocyanure de potassium; mais lorsque le fer se trouve profondément engagé dans la molécule organique et devient non ionisable, comme dans l'oxyhémoglobine par exemple, il échappe aux dites réactions et reste *dissimulé.*

Les méthodes histochimiques actuelles ne nous permettent donc que l'étude de certains composés du fer, ceux qui restent colorables par nos méthodes, les *composés ferriques* en particulier.

Toutefois, les recherches modernes orientées dans ce sens ont permis la constatation d'un certain nombre de faits intéressants et, malgré l'insuffisance de nos techniques actuelles, leur application peut être fructueuse.

Dans les centres nerveux les composés du fer se présentent principalement sous deux aspects : 1° sur des coupes fines colorées par les méthodes histochimiques électives, sous forme de granulations libres, phagocytées par les cellules migratrices ou incluses dans les cellules nerveuses, névrogliques ou endothéliales, et 2° sur des coupes plus grossières traitées par le sulfhydrate d'ammonium, où la présence du fer est indiquée par une coloration bleue caractéristique, assez diffuse.

Pour illustrer la première affirmation, citons le travail récent de MM. Marinesco et Draganesco qui ont constaté, chez un individu présentant des lésions lacunaires typiques du putamen, l'augmentation des granulations du fer dans les cellules névrogliques au voisinage des vaisseaux ; dans les petites cellules névrogliques ces auteurs ont noté des granulations très fines et denses, concentrées autour du noyau et dans les prolongements. Ils ont vu également des granulations colorées en bleu dans les cellules endothéliales, et dans les cellules névrogliques de la substance noire et du noyau dentelé.

Dans un cas de myxœdème congénital, ces auteurs ont constaté des faits semblables à ceux déjà signalés par P. Marie, C. Trétiakoff et Stumper. Rappelons que dans notre cas de crétinisme myxœdémateux, il y

avait des granulations homogènes, disséminées en abondance sur les tuniques vasculaires du cervelet et du noyau lenticulaire. Ces granulations se coloraient en bleu par la méthode du bleu de Prusse. Or, il s'agissait d'une malade dont le corps thyroïde était réduit à l'état d'une vésicule remplie de substance colloïde. Nous avions donc pensé que cette véritable précipitation des composés ferriques était due aux troubles du métabolisme du fer, résultant du défaut d'oxydation par suite de l'insuffisance thyroïdienne.

Enfin, rappelons l'existence de nombreuses granulations ferriques libres ou phagocytées qu'on observe couramment dans les centres nerveux au voisinage des foyers hémorragiques.

(A propos de la présence pathologique de granulations du fer dans les cellules migratrices, rappelons aussi que, normalement, les composés ferriques sont transportés par des leucocytes, sous forme de granulations colorables, de l'intestin, lieu d'absorption, aux « organes de dépôt » foie, rate, moelle osseuse et, de là, aux divers tissus de l'organisme.)

Mais les meilleurs résultats qu'on obtient au cours de recherches du fer dans les centres nerveux sont fournis par la réaction *du sulfhydrale d'ammonium appliquée sur des coupes grossières ou même sur des sections macroscopiques du cerveau.*

Ainsi, Biondi, Guizetti, ont bien mis en évidence la présence des composés ferriques en diverses régions du cerveau humain : le globus pallidus, la substance noire, le noyau rouge et le noyau caudé. Ils se sont servis des réactions de sulfhydrate d'ammonium et du ferrocyanure de potassium combinées à l'acide chlorhydrique.

Guizetti, en appliquant ces réactions sur les coupes macroscopiques grossières, sans fixation dans l'alcool, fit une série de recherches sur les centres nerveux supérieurs de l'homme et des animaux domestiques.

En ce qui concerne le cerveau humain, l'auteur observa, en particulier, les faits qui suivent : chez le fœtus présentant une myélinisation presque complète de la capsule interne, la réaction se manifeste seulement dans le globus pallidus ; chez l'enfant de 9 mois à 1 an, la réaction apparaît dans le globus pallidus et la substance noire ; à l'âge de 2 ans, en plus de ces centres, réagit aussi le noyau rouge ; enfin vient le noyau dentelé qui réagit entre 3 et 7 ans.

Dans leurs travaux récents, Lubarch, Landau, Spatz, Loffley, Muller confirmèrent et développèrent ces études.

A. Gans, qui a employé les méthodes de Spatz et de Tournebourg, insiste sur la nécessité de noter le début et l'ordre de coloration des différents centres, car ils prennent la coloration avec une rapidité inégale et, lorsque la réaction est achevée, la différence des teintes n'est pas aussi nette qu'au début.

Ainsi le noyau rouge se colore en premier lieu, ensuite le noyau dentelé, le cervelet, le corps de Luys, le putamen et, enfin, le noyau caudé.

Gans attribue une grande importance à la différence de coloration entre le putamen, le globus pallidus et le noyau caudé, mettant en relation

eette différenee histoehimique avee le phylogenèse et l'ontogenèse différente de ees organes et avec leur vulnérabilité spécifique.

Nous n'avons malheureusement pas pu consulter tous les travaux relatifs à cette intéressante question, mais on voit que les réactions histoehimiques actuelles, pour la mise en évidence du fer dans les centres nerveux, peuvent fournir des résultats intéressants.

Nous avons donc appliqué ces méthodes à la coloration de l'écorce cérébro-cérébelleuse des aliénés, en cherchant des différences de colorabilité d'une maladie à une autre, ces différences pouvant indiquer jusqu'à un certain point les variations de la richesse de l'éeorce en composés ferriques.

Nos recherches ont porté sur l'écorce cérébrale et eérébelleuse de 21 malades morts au eours de maladies mentales les plus diverses. Dans 4 de nos eas, nous avons coloré également la région pédonculo-opto-striée.

*
* *

Techniques employées : Tout d'abord nous avons tenté de nous servir des eoupes histologiques fines ; mais, de cette manière, les résultats sont peu nets, étant donnée la faible quantité du fer dans les centres nerveux. Il est bien préférable de faire des coupes macroscopiques épaisses, infiniment plus démonstratives.

Nous avons donc procédé de la façon suivante : Fixation des tranches de substance cérébrale de 1-2 cm. d'épaisseur dans l'alcool à 95° pendant 8 jours environ. Ces pièces sont enrobées rapidement dans du collodion. On fait des coupes de 2 à 5 millimètres d'épaisseur à l'aide d'un mierotome à glissière.

Afin d'enlever les substances grasses qui recouvrent la superficie des eoupes, on les lave pendant 5 minutes dans l'éther, l'aleool absolu, l'aleool à 95 et 90e. On met les eoupes, pour les hydrater, dans l'eau distillée pendant 15-20 minutes. De cette manière la réaction colorante devient plus nette et plus rapide.

On les plonge ensuite dans la solution aqueuse saturée de sulfhydrate d'ammonium (fraîche et non jaunie). Au bout de quelques minutes apparaît une légère coloration bleu verdâtre, d'abord dans les régions les plus riches en fer puis, progressivement, en d'autres points de la coupe. La réaction peut être considérée comme achevée au bout de deux heures ; les régions contenant du fer sont eolorées en bleu vert plus ou moins foneé (1).

(I) Afin de nous assurer qu'il s'agissait bien de composés ferriques, nous avon semployé les réactions de contrôle suivantes :

1° Après avoir traité les coupes par le sulfhydrate d'ammonium, ce que donne cette réaction :

$$Fe\ 3^{+++++++}\ 3\ (NH^2)^4\ S \rightarrow 3\ FeS + 6\ (NH^4)^+.$$

substance ferrique existant dans le cerveau [autrement dit sulfure de fer] on traite les coupes ainsi colorées par l'HCl à 10 % :

$$FeS + 2\ HCl \rightarrow Fe\ Cl^2 + H^2S,$$

Il est préférable d'étudier les coupes dans le réactif même, car l'eau distillée affaiblit la coloration. D'ailleurs, on peut conserver pendant longtemps dans ce même réactif les coupes colorées, à condition de bien boucher les flacons.

La technique au sulfhydrate d'ammonium nous a fourni les meilleurs résultats. Les autres réactifs tels que : le sulfocyanure et le ferrocyanure de potassium en présence de l'acide chlorhydrique donnent des résultats bien moins démonstratifs.

Notons enfin que nous avons appliqué la même réaction sur des pièces fraîches n'ayant été en contact avec l'alcool ni aucune autre substance chimique et qui furent coupées directement « à la main » sans inclusion aucune. Les résultats obtenus ne sont pas notablement différents de ceux que nous ont donné les coupes fixées dans l'alcool.

Il est évident que ce procédé de recherche du fer expose à un certain nombre d'erreurs d'interprétation.

Ainsi *l'épaisseur des coupes* influe jusqu'à un certain point sur l'intensité apparente de la coloration, mais les différences ne sont pas très notables.

Une cause d'erreur bien plus importante réside dans ce fait qu'il s'agit là d'études toutes récentes et que nous ne connaissons presque pas la colorabilité par le sulfhydrate d'ammonium de l'écorce cérébrale ni cérébelleuse à l'état normal. Et il nous semble même qu'il ne serait point facile d'établir actuellement une telle « écorce étalon ». En effet, d'une part, il faut probablement tenir compte de divers facteurs physiologiques : *l'âge*, et nous savons que les tissus nerveux d'individus âgés, contiennent plus de fer que ceux d'individus jeunes ; *le sexe et l'évolution sexuelle*, car nous savons également qu'il y a des différences entre la teneur en fer de l'organisme de l'homme et de la femme et que, chez la femme, cette teneur varie au moment de la puberté, de l'allaitement, etc. Il est possible que bien d'autres états physiologiques, dont le rôle nous échappe actuellement, agissent de la même façon.

la coloration bleu verdâtre disparaît entièrement par suite de la décomposition de FeS.

2° Les mêmes coupes, traitées par la solution de salicylate de sodium à 10 %, prennent une coloration violacée qui indique la présence du Fe :

$$Fe\,Cl^3 + 2\,NaC^7H^5O^3 \rightarrow Fe\,(C^7H^5O^3)^3 + 2\,NaC.$$

3° Avec le sulfocyanure de potassium les coupes prennent une coloration rougeâtre due à la formation de molécules de sulfocyanure ferrique non dissocié. On plonge les coupes dans une solution à 10 % de HNO^3 où elles restent 5 minutes. Ensuite on les traite par une solution à 10 % de $SCNK^3$:

$$3SCNK + FE^{+++} \rightarrow Fe\,(SCN)^3 + 3K^{+}$$

Cette réaction est réversible ; la coloration rouge est plus intense lorsqu'il y a un excès du sel ferrique ou de KSCN. Cette réaction est très sensible.

4° Avec le ferrocyanure de potassium, les coupes prennent une coloration bleue. On plonge les coupes dans une solution de HNO^3 à 10 % ensuite on les met dans une solution de ferrocyanure de potassium à 10 % :

$$4\,Fe^{+++} + 3\,Fe\,(CN)^6K^3 \rightarrow 3\,Fe\,(CN)^3Fe^4$$

Le précipité qui se forme (bleu de Prusse) est insoluble dans l'eau, mais soluble dans l'acide oxalique, donnant une coloration bleue.

Nous ignorons encore davantage les *variations régionales* de colorabilité des diverses circonvolutions cérébrales.

Il est à supposer que les diverses *maladies générales* et les états pathologiques qui ont entrainé la mort de nos malades influencent la teneur en fer de l'écorce cérébrale.

Il semble donc qu'en dehors de toute atteinte pathologique des centres nerveux, une série de facteurs divers peuvent modifier la richesse en fer de ces centres et que de longues et minutieuses recherches seront nécessaires pour savoir ce qui est « l'écorce cérébrale normale » au point de vue qui nous intéresse.

A l'heure actuelle, une étude de la richesse en composés ferriques de l'écorce cérébrale des aliénés peut donc paraître prématurée. Nous nous en rendons bien compte. Toutefois, au cours de nos recherches, nous avons observé des différences tellement grossières, se rapportant à certaines psychopathies d'une façon tellement nette que nous avons cru nécessaire d'attirer l'attention sur ces faits.

* * *

Voici maintenant le résumé des observations anatomo-cliniques de nos malades et des résultats des recherches du fer que nous avons pratiquées.

Nous avons cru utile, puisqu'il s'agit de recherches d'ordre biologique et à cause des difficultés d'interprétation auxquelles nous venons de faire allusion, d'indiquer, à côté du diagnostic psychiatrique, la cause de la mort et le compte rendu de l'autopsie de nos malades. Nous avons toujours examiné, avec un soin particulier, le corps thyroïde, organe qui joue un rôle si important dans les phénomènes d'oxydation.

Écorce cérébrale et cérébelleuse.

Obs. I. J. C. F..., 37 ans, blanc, Brésilien ; entré à l'Hospice de Juquery, le 13 mai 1924, mort le 14 août 1924.

Paralysie générale. Démence profonde, gâtisme, réactions biologiques franchement positives.

Causa mortis, ictus paralytique.

Autopsie. Aortite chronique ; congestion légère des poumons. Corps thyroïde petit ; à l'examen histologique d'une coupe totale de la glande, on trouve un adénome isolé et une légère transformation adénomateuse microglandulaire en certains points. Autres organes sensiblement normaux. Centres nerveux : méningo-encéphalite chronique diffuse avec une forte dilatation ventriculaire ; absence d'enpendymite.

Réaction du sulfhydrate d'ammonium. D'une façon générale, la coloration des coupes est très intense et assez diffuse avec de nombreux dépôts périvasculaires du fer. La substance blanche cérébrale est bien différenciée, contrairement aux lamelles blanches du cervelet, assez fortement colorées. Contrairement à la coloration très intense de l'écorce cérébrale, l'écorce du cervelet est pâle : « dissociation cortico-cérébelleuse »(1).

Lobe frontal (v. fig. 1). Forte atrophie de l'écorce. Coloration très intense et diffuse ;

(1) Pour la simplicité de la description, nous appellerons ainsi cette différence d'intensité de coloration de l'écorce cérébrale et cérébelleuse.

on voit mal la « limitante interne » et la « strie de Baillarger » (1). La zone marginale, claire, se distingue bien des couches sous-jacentes très colorées.

Un fait très particulier qu'on note ici, est l'existence de nombreux point foncés, disséminés dans les couches moyennes et profondes de l'écorce. Il s'agit de dépôts de substances ferriques autour des vaisseaux corticaux.

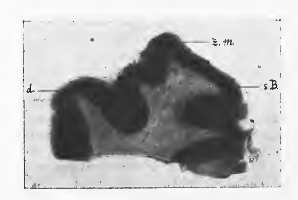


Fig. 1. — Obs. I. *Paralysie générale*. Lobe frontal. *Coloration très intense* de l'écorce. La zone marginale (Z. M.) est assez bien différenciée. La strie de Baillarger (S. B.) est visible en certains points. Nombreux dépôts périvasculaires (d.) de composés ferriques. La substance blanche est bien différenciée.



Fig. 2. — Obs. VI. *Crétinisme* (syndrome pluriglandulaire). Lobe frontal. *Coloration très faible* de l'écorce « inversion de coloration ». La « limitante interne » (l. l.) est très nette.

La substance blanche est assez colorée, mais d'une façon très diffuse, et, étant donnée l'extrême intensité de la coloration du cortex, la différenciation entre les deux substances est très nette.

(1) Sous la dénomination de la « limitante interne » nous entendrons une strie qu'on voit avec cette coloration à la limite de la substance grise et de la substance blanche; d'une netteté variable, elle est particulièrement visible sur des coupes faiblement colorées (v. fig. 2). D'autre part, on voit dans certains cas, à la hauteur des stries de Baillarger, une strie colorée ; il nous parait difficile de dire qu'il s'agit d'une des stries de Baillarger ou bien de l'interstice qui les sépare, nous l'appellerons : « strie de Baillarger ».

Lobe sus-orbitaire. Coloration un peu moins intense ; on voit également des dépôts ferriques périvasculaires, avec la même disposition topographique.

Lobe temporal. Coloration toujours intense, avec des dépôts périvasculaires. Au niveau de l'écorce cérébrale, la différenciation entre les couches profondes, foncées et la couche marginale, claire, est assez nette ; au contraire, la « strie de Baillarger » et la « limitante interne » ne sont pas différenciées.

Lobe occipital. La substance blanche et la grise sont notablement plus pâles, ici, que dans la région frontale. La bandelette de Vicq d'Azyr est à peine visible, la « limitante interne » (1) n'apparaît pas et la différenciation entre la zone marginale et les couches sous-jacentes manque de netteté. On remarque des dépôts périvasculaires moins nombreux que dans la région précédente.

Cervelet. La coloration, d'une façon générale, est faible. Contrairement à ce qu'on voit dans la majorité des cas, ici la substance blanche est très coloréeet paraît même plus foncée que la couche moléculaire. Il s'agit d'une véritable « inversion de coloration » qu'on observe avec plus de netteté au niveau du lobe frontal (v. fig. 3). La co-



Fig. 3. — Obs. I. *Paralysie générale.* Cervelet. *Coloration faible* de l'écorce cérébelleuse. La couche moléculaire est presque incolore, la couche des grains est pâle, la couche des cellules de Purkinje assez nette. La substance blanche est fortement teintée.

loration de la couche des grains est assez faible, la couche moléculaire est presque incolore ; ainsi la couche des cellules de Purkinje se détache nettement en certains points

Obs. II. V. B..., âgé de 67 ans, noir, Brésilien ; entré le 8 septembre 1923, mort le 16 août 1924.

Paralysie générale, état démentiel avec idées de grandeur et euphorie.

Causa mortis, ictus paralytique.

Autopsie. Emphysème et œdème pulmonaire. Aortite chronique. Foie congestionné ; le rein gauche est petit, le droit de volume normal, la capsule est adhérente des deux côtés. Le corps thyroïde a un aspect normal ; histologiquement transformation adénomateuse en certains points, subs. colloïde abondante, faiblement colorée. Les autres organes sont sensiblement normaux.

Centres nerveux. Les méninges sont blanchâtres et épaissies, dilatation ventriculaire, cortex atrophié. Absence d'épendymite.

Réaction du sulfhydrate d'ammonium. D'une façon générale, la coloration de l'écorce cérébrale est intense et mal différenciée, avec des dépôts de granulations de fer sur les vaisseaux. L'écorce cérébelleuse est au contraire pâle, coloration diffuse.

(1) Il est à noter que, au cours de nos recherches, nous n'avons jamais observé l'existence de cette ligne limitante au niveau du lobe occipital (cuneus et lobule lingual).

Lobe frontal. Coloration intense du cortex, très diffuse ; la substance blanche est claire, bien différenciée. La « limitante interne » et la « strie de Baillarger » ne sont presque pas visibles ; les couches profondes se confondent avec la zone marginale bien colorée. Nombreux dépôts périvasculaires du fer dans les couches moyennes et profondes de l'écorce.

Lobe pariétal, présente un aspect semblable à celui du lobe frontal, sauf la différenciation plus nette, ici, des couches profondes.

Cervelet. Coloration très faible. La substance blanche et la couche moléculaire sont bien claires, de sorte que la couche des grains, quoique peu colorée, se différencie nettement. La couche des cellules de Purkinje est assez nette.

Obs. III. P. A..., 41 ans, Syrien ; entré le 14 août 1919, mort le 16 août 1924. *Paralysie générale,* idées délirantes mégalomaniaques et de persécution ; affaiblissement intellectuel progressif et profond à la fin. *Causa mortis,* ictus paralytique.

Autopsie. Tuberculose pulmonaire chronique, aortite, rate volumineuse. Corps thyroïde de volume normal, transformation adénomateuse diffuse en plusieurs points, la substance cottoïde assez abondante. Méningo-encéphalite chronique diffuse ; méninges épaissies, atrophie de l'écorce cérébrale, légère épendymite des ventricules latéraux.

Réaction du sulfhydrate d'ammonium. Coloration intense du cortex, bonne différenciation de l'écorce cérébelleuse.

Lobe frontal. La coloration des couches profondes est d'intensité moyenne, avec une bonne différenciation de la « limitante interne » et de la « strie de Baillarger ». La zone marginale est large et faiblement colorée. Absence de dépôts de fer. La substance blanche est assez colorée.

Lobe pariétal. La différenciation des couches corticales est bonne d'une façon générale ; les couches profondes sont bien colorées, la « strie de Baillarger » et la « limitante interne » sont visibles. La substance blanche est légèrement colorée.

Lobe occipital. Bonne différenciation ; la strie de Vicq d'Azyr est nette, les couches profondes bien colorées. La zone marginale est assez large et légèrement colorée. La substance blanche est pâle.

Cervelet. Différenciation assez nette. La couche des grains est fortement colorée, de sorte que celle des cellules de Purkinje se distinguent seulement en certains points, là où il y a une atrophie et une raréfaction de la couche des grains.

Obs. IV. Z. A..., 50 ans, Syrien ; entré le 30 janvier 1924, mort le 21 août 1924. *Démence syphilitique.* Affaiblissement intellectuel avec dépression légère, sans idées délirantes. *Causa mortis,* perforation intestinale, péritonite aiguë.

Autopsie. Aortite chronique ; foie gras ; perforation intestinale avec péritonite aiguë généralisée. Corps thyroïde sensiblement normal à l'œil nu et au microscope. Méningite chronique discrète, sans atrophie très notable du cortex, légère dilatation ventriculaire, épendymite du 4ᵉ ventricule.

Réaction du sulfydrate d'ammonium. La coloration de l'écorce cérébrale et cérébelleuse est assez faible, mais il y a toujours des dépôts de composés ferriques au niveau du lobe frontal. La coloration faible du lobe frontal et du cervelet contraste avec l'intensité de coloration des lobes pariétal et occipital.

Lobe frontal. La coloration du cortex est faible, seule la « limitante interne » est bien nette, les couches profondes sont pâles, la « strie de Baillarger » est visible. La substance blanche, faiblement colorée.

Lobe pariétal. La coloration du cortex est d'intensité moyenne et surtout très diffuse, de sorte que la zone marginale ne se distingue presque pas des couches profondes ; la « strie de Baillarger » et la « limitante interne » sont très distinctes. La substance blanche est pâle et bien différenciée.

Lobe occipital. Bonne différenciation des tissus : les couches profondes sont bien colorées, la bandelette de Vicq d'Azyr est nette, la substance blanche et la zone marginale se détachent bien.

Cervelet, comme les circonvolutions du lobe frontal, il est pâle. La couche moléculaire et la substance blanche sont bien claires, la couche des grains est faiblement colorée, de sorte que la couche des cellules de Purkinje se détache bien.

Obs. V. A de A..., 71 ans, blanc, Brésilien ; entré le 10 février 1900, mort le 2 juillet 1924.

Maladie de Parkinson. Affaiblissement intellectuel. *Causa mortis*, asystolie chez un cardio-néphro-scléreux.

Autopsie. Emphysème pulmonaire. Aortite athéromateuse, dilatation du ventricule droit. Foie cardiaque. Reins atrophiés avec de nombreux kystes. Surrénales hypertrophiées. Le corps thyroïde est volumineux avec des nodules calcifiés et hémorragiques ; au microscope on trouve des adénomes multiples, transformation adénomateuse diffuse et sclérose interstitielle assez prononcées, toutefois la substance colloïde est assez abondante. Cerveau congestionné sans atrophie notable.

Réaction du sulfhydrate d'ammonium. Coloration intense et trés diffuse des coupes avec mauvaise différenciation des tissus.

Lobe frontal. La coloration est très diffuse. La zone marginale est assez colorée et se confond avec les couches sous-jacentes. La « strie de Baillarger » est peu visible. La substance blanche est colorée presque avec la même intensité que l'écorce, de sorte qu'on les distingue mal l'une de l'autre, sauf en quelques points où la « limitante interne » apparaît nettement.

Lobe pariétal. La coloration de l'écorce et de la substance blanche est toujours intense et diffuse · la zone marginale et la substance blanche sont mal différenciées ; la « limitante interne » est à peine perceptible, au contraire la « strie de Baillarger » est assez nette.

Lobe occipital. Coloration toujours diffuse de la coupe, seuls les faisceaux profonds des fibres blanches (f. longitudinaux) restent bien blancs La zone marginale de l'écorce est colorée avec une intensité presque la même que les couches profondes, mais la strie de Vicq d'Azyr est bien nette.

Cervelet. La différenciation, ici, est également mauvaise, toutefois les couches des grains et des cellules de Purkinje sont plus colorées que le reste de l'écorce. Les ramifications terminales des lamelles blanches sont très fortement colorées, le reste de la substance blanche est bien différencié.

Obs. VI. E. B..., âgée de 18 ans, Italienne, entrée le 19 juillet 1819, morte le 20 septembre 1924.

Crétinisme dans un cas de syndrome d'insuffisance pluriglandulaire avec infantilisme, aspect mongoloïde, adiposité, pachydermie. *Causa mortis*, pleuro-pneumonie gauche.

Autopsie. Hépatisation grise du poumon gauche avec un épanchement pleural séro-fibrineux ; cœur petit, aspect strié de l'aorte ; foie et rate volumineux. Le corps thyroïde, un peu grand, présente un aspect « ficelé » ; au microscope la structure de l'organe est profondément modifiée dans toute son étendue, les vésicules glandulaires sont en grande partie remplacées par des tubes cellulaires pleins, on ne voit aucune trace de substance colloïde, congestion diffuse (v. fig. 9). L'hypophyse est grande, le thymus volumineux ; salpingite chronique adhésive du côté droit avec atrophie de l'ovaire ; l'ovaire gauche paraît normal ; les surrénales sont petites. Les autres organes ne présentent rien de particulier.

Les circonvolutions cérébrales sont larges, lisses, avec des sillons peu accentués ; les lobes frontaux sont petits et rappellent ceux du singe.

Réaction du sulfhydrate d'ammonium. La coloration est, d'une façon générale, extrêmement faible, particulièrement au niveau du lobe frontal.

Lobe frontal (v. fig. 2). La substance blanche, quoique assez pâle, paraît plus foncée que le cortex : « inversion de coloration » (1), tout au moins en certains points. L'unique

(1) Nous entendons sous ce terme : « l'inversion de coloration » le fait que dans certains cas la substance blanche est plus colorée que l'écorce.

zone nettement colorée est la limitante interne. L'écorce est presque complètement décolorée et la strie de Baillarger n'est pas visible ; toutefois, en certains points, les couches profondes sont légèrement teintées.

Lobe pariétal. Ici la coloration de l'écorce est plus intense qu'au niveau du lobe frontal, de sorte que « l'inversion de coloration » n'existe plus. La « limitante interne » est nette et les couches profondes sont bien colorées. En certains points, la strie de Baillarger apparait légérement.

Lobe occipital. Cette coupe, très antérieure, n'intéresse plus l'area striata, de sorte que son aspect est différent des mêmes coupes des cas précédents. La coloration est assez analogue à celle du lobe frontal, mais un peu plus intense. La limitante interne est bien nette, le reste de l'écorce est coloré d'une façon faible et diffuse. La substance blanche est plus colorée que l'écorce (« inversion de coloration ») à l'exception des faisceaux longitudinaux, qui sont bien blancs.

Cervelet. Coloration pâle, seule la zone profonde de la couche des grains est bien colorée. La couche de Purkinje est assez nette, la couche moléculaire est blanche, la substance blanche est légèrement teintée.

Obs. VII. S. A. de C..., 32 ans, blanc, Brésilien ; entré le 26 juin 1912, mort le 29 mai 1924..

Imbécillité. Causa mortis : tuberculose pulmonaire.

Autopsie. Tuberculose caséeuse des deux bases pulmonaires. Cœur petit. Adénopathie mésentérique et trachéo-bronchique. Petitesse de tous les viscères. Cerveau petit, congestionné avec de petites suffusions hémorragiques à droite.

Réaction du sulfhydrate d'ammonium. D'une façon générale la coloration est faible ; « inversion de coloration » au niveau du lobe frontal.

Lobe frontal. Les couches profondes sont très pâles, toutefois la « strie de Baillarger » est nette en certains points. La zone marginale est bien décolorée. La substance blanche est plus foncée que l'écorce.

Lobe pariétal. Ici l'écorce est bien plus colorée que sur la coupe précédente, de sorte que « l'inversion de la coloration » n'existe plus. La « limitante interne » et les couches profondes sont colorées avec une intensité moyenne. La « strie de Baillarger » est peu nette ; la zone marginale est pâle et assez large. La substance blanche est bien différenciée.

Cervelet. La couche moléculaire est très pâle ; la couche des grains est bien colorée ; de même, les lamelles terminales de la substance blanche sont assez foncées. Nous devons signaler qu'il existe une différence notable de coloration entre les circonvolutions cérébelleuses superficielles et profondes : au niveau des circonvolutions profondes la couche granuleuse est colorée d'une façon diffuse et intense et celle des cellules de Purkinje est peu apparente ; au contraire, cette couche se voit avec beaucoup de netteté au niveau des circonvolutions superficielles par suite de la pâleur de la couche des grains. Rappelons à ce propos qu'avec des méthodes histologiques habituelles il n'est pas rare d'observer, dans les cas des processus diffus, l'atrophie des circonvolutions superficielles avec raréfaction de la couche des grains, contrastant avec l'intégrité de la même couche au niveau des circonvolutions profondes. Il est probable qu'ici la pâleur de la coloration est due à la raréfaction de la couche des grains ; toutefois, nous avons vu que dans le cortex cérébral des P. G., il y a une surcharge en fer considérable des circonvolutions qui sont pourtant très atrophiées.

Obs. VIII. M. R..., 59 ans, Allemand ; entré le 8 juillet 1923, mort le 23 septembre 1924.

Démence sénile. Affaiblissement intellectuel avec dépression mentale et idées délirantes de persécution. *Causa mortis*, cardio-néphro-sclérose.

Autopsie. Congestion hypostatique des bases pulmonaires. Aortite athéromateuse. Petits reins gris avec de nombreux kystes. Foie gras. Perisplénite. Nombreux diverticules intestinaux. Corps thyroïde très petit, transformation adénomateuse microglandulaire prononcée ; on ne trouve presque pas de colloïde, sclérose modérée.

Nous n'avons trouvé qu'un seul testicule, petit et atrophié. Les surrénales sont petites et congestionnées.

Centres nerveux. Congestion méningo-corticale diffuse sans atrophie notable.

Réaction du sulfhydrate d'ammonium. D'une façon générale, la coloration est très faible, surtout au niveau du lobe frontal et du cervelet. (Il est intéressant d'observer cette pâleur de coloration malgré l'âge assez avancé du sujet; notons que le corps thyroïde dans ce cas est très altéré.)

Lobe frontal. Coloration faible ; les couches profondes de l'écorce sont presque incolores, seule la « limitante interne » apparaît assez nettement. La substance blanche est un peu plus colorée que l'écorce.

Lobe pariétal. Coloration d'intensité moyenne, avec une bonne différenciation de la couche marginale ; les couches profondes sont assez colorées, mais la « strie de Baillarger » est peu visible.

Lobe occipital. Coloration également d'intensité moyenne. La substance blanche et la zone marginale sont bien différenciées. La série de Vicq d'Azyr pas très nette.

Cervelet. Coloration très pâle. La substance blanche et la couche moléculaire sont bien différenciées, la couche granuleuse est faiblement colorée, la couche des cellules de Purkinje est bien nette.

Obs. IX. O. de C..., âgé de 15 ans, noir, Brésilien; entré le 27 octobre 1922, mort le 28 août 1924.

Epilepsie essentielle, avec dépression mentale et torpeur. *Causa mortis,* état de mal épileptique.

Autopsie. Congestion généralisée des organes ; aspect strié de l'aorte ; présence du thymus. Corps thyroïde petit, présentant histologiquement une ébauche de transformation adénomateuse avec sclérose modérée, mais la substance colloïde est assez abondante. Congestion et œdème méningo-corticaux.

Réaction du sulfhydrate d'ammonium. Ce cas est caractérisé par une coloration très faible avec l'inversion de coloration au niveau du lobe frontal.

Lobe frontal. Seule la limitante interne est bien nette; le reste de l'écorce est presque complètement décoloré et plus pâle que la substance blanche.

Lobe pariétal. La coloration, très faible également, est plus diffuse que dans la région précédente ; la limitante interne est moins nette ici, mais les couches profondes sont colorées jusqu'à la « strie de Baillarger ». La limite entre la substance blanche et l'écorce manque de netteté.

Lobe occipital. Coloration faible, mais, toutefois, plus intense qu'au niveau du lobe pariétal. L'écorce est colorée d'une façon diffuse, la couche marginale se confond avec les couches profondes, les stries sont à peine visibles.

Cervelet. Coloration faible. La couche moléculaire étant bien différenciée et la couche des grains colorée faiblement, celle des cellules de Purkinje apparaît avec netteté. La substance blanche est bien différenciée jusque dans ses ramifications fines.

Obs. X., M. A..., 43 ans, Italien; entré le 21 décembre 1909, mort le 16 septembre 1924.

Epilepsie essentielle, torpeur et dépression mentale. *Causa mortis,* état de mal épileptique, broncho-pneumonie.

Autopsie. Broncho-pneumonie. Athérome aortique discret. Corps thyroïde petit, normal à l'examen histologique. Cerveau petit, avec les circonvolutions un peu larges, congestion méningo-corticale légère, œdème du cerveau, cervelet volumineux.

Réaction du sulfhydrate d'ammonium. La coloration, d'une façon générale, est très faible, en particulier celle du cervelet et du lobe frontal. (Il y a une congestion méningo-corticale intense.)

Lobe frontal. La « limitante interne » est nette, les couches profondes sont faiblement colorées ; la « strie de Baillarget » à peine visible en certains points ; la zone marginale est large et très pâle. La substance blanche est assez colorée.

Lobe pariétal. Coloration diffuse, d'intensité moyenne, la « limitante interne » est assez nette, mais elle n'est visible qu'en certains points. La « strie de Baillarger » est très faible. La zone marginale est claire et étroite. La substance blanche est assez pâle.

Lobe occipital. La coloration des couches profondes de l'écorce est d'intensité moyenne ; la strie de Vicq d'Azyr est visible, la zone marginale assez pâle. La substance blanche est bien décolorée.

Cervelet. La couche moléculaire est bien différenciée ; la couche des grains colorée d'une façon diffuse ; celle des cellules de Purkinje est assez nette. La substance blanche est plus colorée que le cortex (inversion de coloration).

Obs. XI. A. V. de M..., 50 ans, blanc, Brésilien ; entré le 29 octobre 1921, mort le 17 août 1924.,

Alcoolisme chronique. Excitation hypomaniaque légère, euphorie, vagues idées délirantes. Affaiblissement intellectuel. *Causa mortis* : asystolie.

Autopsie. Congestion légère des poumons ; cœur dilaté. Corps thyroïde petit, présente histologiquement la transformation adénomateuse en nombreux points, la substance colloïde est pâle. Ectopie testiculaire bilatérale. Congestion et œdème cérébraux, méninges légèrement épaissies, absence d'épendymite.

Réaction du sulfhydrate d'ammonium. La coloration des coupes en général, assez faible. Au niveau du lobe frontal il y a une « inversion de coloration ».

Lobe frontal. La substance blanche est plus colorée que l'écorce « inversion de coloration ». La « limitante interne » manque de netteté. Les couches profondes sont pâles, sans différenciation de la « strie de Baillarger ». La zone marginale est large et claire.

Lobe pariétal. Substance blanche assez colorée, mais, étant donnée l'intensité plus grande de la coloration de l'écorce, il n'y a plus d' « inversion de coloration ». La « limitante interne » est assez nette. Les couches profondes sont bien colorées, sans différenciation de la « strie de Baillarger ». La zone marginale est large et légèrement teintée.

Lobe occipital. Coloration diffuse et d'une intensité moyenne. Les couches profondes du cortex sont assez foncées. La strie de Vicq d'Azyr apparaît en certains points. La substance blanche et la zone marginale de l'écorce sont mal différenciées.

Cervelet. Coloration un peu faible et surtout diffuse. Couche des grains pâle, mal différenciée. La couche des cellules de Purkinje est bien visible.

Obs. XII. B. A. F..., 47 ans. blanc, Brésilien ; entré le 2 mai 1922, mort le 14 août 1924.

Débilité mentale, alcoolisme. *Causa mortis* : tuberculose pulmonaire.

Autopsie. Broncho-pneumonie caséeuse. Rate volumineuse. Corps thyroïde d'aspect normal, transformation adénomateuse assez prononcée. Cerveau légèrement œdématié et congestionné ; les circonvolutions de la région rolandique sont atrophiées et les sillons élargis.

Réaction du sulfhydrate d'ammonium. La coloration est, en général, d'intensité moyenne.

Lobe frontal. Coloration un peu faible. La « limitante interne » et la « strie de Baillarger » sont bien nettes ; les couches profondes assez bien colorées ; la zone marginale et la substance blanche sont bien différenciées.

Lobe pariétal. Bonne coloration des couches profondes, mais sans différenciation de la « limitante interne », ni de la « strie de Baillarger » ; la zone marginale est pâle et étroite. La substance blanche bien différenciée.

Lobe occipital. La différenciation entre la substance blanche et l'écorce est très nette. Les couches profondes colorées d'une façon intense ; la strie de Vicq d'Azyr est peu visible. La zone marginale, colorée, est mal différenciée.

Cervelet. Présente une coloration faible mais bien différenciée par suite de la forte pâleur de la substance blanche et de la couche moléculaire ; la couche des grains est nette quoique faiblement colorée. La couche des cellules de Purkinje est bien visible.

Obs. XIII, A. P..., 48 ans, Italien, entré le 22 octobre 1898, mort le 4 octobre 1924.

Déséquilibre mental. Le malade est un vagabond, criminel, irritable, impulsif et violent. *Causa mortis* : tuberculose pulmonaire.

Autopsie. Tuberculose caverneuse des deux poumons, Aortite athéromateuse.

Foie congestionné avec une légère cirrhose « bâtarde » et atrophie de la vésicule biliaire qui est adhérente. Le corps thyroïde paraît normal, les vésicules glandulaires sont très irrégulières, transformation adénomateuse diffuse assez marquée, sclérose légère. Les surrénales sont hypertrophiées. Autres organes et centres nerveux, rien de particulier.

Réaction du sulfhydrate d'ammonium. La coloration des coupes, en général, est assez intense à l'exception du lobe frontal où il y a une « inversion de coloration ».

Lobe frontal. Substance blanche plus colorée que l'écorce, « inversion de coloration ». La « limitante interne » et la « strie de Baillarger » sont assez nettes. Les couches profondes sont peu colorées.

Lobe pariétal. Bonne coloration avec différenciation nette de la substance blanche et aussi de la zone marginale. Les couches profondes sont bien colorées, mais les stries sont peu visibles.

Lobe occipital. Coloration intense avec une bonne différenciation de la substance blanche et, en particulier, des faisceaux longitudinaux. Les couches profondes sont fortement colorées, surtout au niveau de l'area striata. La strie de Vicq d'Azyr est nette. La zone marginale est légèrement colorée.

Cervelet. Coloration d'intensité moyenne. Bonne différenciation de la substance blanche et de la couche moléculaire. La coloration de la couche des grains est un peu faible, de sorte que la couche des cellules de Purkinje est assez nette.

Obs. XIV. B. C. de M..., 21 ans, blanche, Brésilienne ; entrée le 19 mai 1923, morte le 10 août 1924.

Dépression mélancolique avec anxiété et un certain degré de confusion mentale.

Causa mortis : Tuberculose généralisée.

Autopsie. Tuberculose pulmonaire. Péricardite tuberculeuse. Adénopathie mésenthérique. Thyroïde très petite, avec transformation adénomateuse très marquée. Les autres organes sont petits. Centres nerveux : petits ; épaississement des méninges, sans atrophie du cortex ; légère dilatation ventriculaire ; congestion méningo-corticale.

Réaction du sulfhydrate d'ammonium. Coloration générale des coupes d'intensité moyenne.

Lobe frontal. Coloration intense et diffuse. Couches profondes bien colorées, mais la limitante interne et la strie de Baillarger ne sont pas visibles. Zone marginale et substance blanche mal différenciées.

Lobe occipital. Ici la différenciation est très nette. Les couches profondes sont bien colorées et la strie de Vicq d'Azyr bien différenciée. La zone marginale est large et pâle ; la substance blanche est légèrement teintée, mais les faisceaux longitudinaux sont bien blancs.

Obs. XV. A. J. A..., 61 ans, blanc, Brésilien ; entré le 5 mai 1923, mort le 14 août 1924. *Excitation hypomaniaque*, sans affaiblissement intellectuel. Premier accès. *Causa mortis.* Pleurésie séro-fibrineuse.

Autopsie. Pleurésie séro-fibrineuse gauche. Cœur dilaté. Foie cardiaque. Reins légèrement sclérosés. Corps thyroïde d'aspect normal. Cerveau congestionné, légère épaississement des méninges et dilatation ventriculaire.

Réaction du sulfhydrate d'ammonium. Coloration assez intense, mais diffuse et sensiblement égale en différentes régions de l'encéphale.

Lobe frontal. Coloration diffuse. La différenciation entre la substance blanche et l'écorce est mauvaise. La limitante interne est assez nette, tandis que les couches profondes du cortex se confondent avec la zone marginale. En certains points, la strie de Baillarger est perceptible.

Lobe pariétal. Ici, la différenciation de la coupe est un peu plus accentuée. Toutefois la limitante interne et la strie de Baillarger ne sont pas visibles et la zone marginale est assez colorée. Les couches profondes de l'écorce sont très foncées.

Lobe occipital. La substance blanche est bien différenciée. L'écorce est toujours colorée d'une façon diffuse ; la strie de Vicq d'Azyr n'apparaît presque pas et la zone marginale est mal délimitée.

Cervelet. La substance blanche se distingue nettement de l'écorce. Cette dernière est colorée assez fortement, mais d'une façon diffuse, surtout à la superficie du cervelet.

Obs. XVI. C. S..., 32 ans, blanc, Brésilien ; entré le 11 avril 1923, mort le 14 août 1924.

Démence précoce hébéphrénique. Causa mortis. Dysenterie chronique, cachexie.

Autopsie. Agglutination des anses intestinales avec de fortes adhérences et épaississement des parois ; énorme quantité d'ankylostomes. Athérome aortique. Rate et corps thyroïde volumineux, légère sclérose, transformation adénomateuse assez marquée en certains points de la glande thyroïde. Le cerveau est œdématié et congestionné ; petites taches hémorragiques sous-arachnoïdiennes, le cervelet est également congestionné.

Réaction du sulfhydrate d'ammonium. La coloration de l'écorce cérébrale est intense

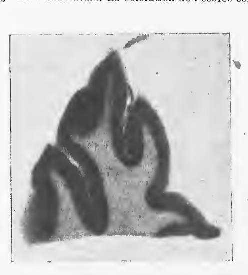


Fig. 4. — Obs. XVI. *Démence précoce hébéphrénique.* Lobe frontal. *La coloration de l'ecorce est d'intensité moyenne*, mais diffuse. La « strie de Baillarger » et la « limitante interne » ne sont pas visibles. La zone marginale est colorée La substance blanche est bien différenciée.

mais diffuse, celle du cervelet, au contraire, est faible, « dissociation cortico-cérébelleuse ».

Lobe frontal (v. fig. 4). Coloration assez intense et diffuse. La limitante interne et la strie de Baillarger sont peu visibles. La zone marginale et la substance blanche sont mal différenciées.

Lobe pariétal. Même aspect que précédemment ; la substance blanche est un peu plus pâle.

Lobe occipital. Toujours la même coloration diffuse, mais la substance blanche est bien différenciée.

Cervelet. La coloration est pâle, pourtant la différenciation de la substance blanche et de la couche moléculaire est bonne. La couche des grains, faiblement colorée, laisse apparaître avec une netteté particulière la couche des cellules de Purkinje.

Obs. XVII. P. Th. P..., 29 ans, blanc, Brésilien ; entré le 13 juin 1917, mort le 30 août 1924.

Démence précoce (probable). Dépression mentale avec indifférence affective, sans affaiblissement intellectuel notable, ni idées délirantes. *Causa mortis.* Tuberculose.

Autopsie. Tuberculose pulmonaire et intestinale. Foie cardio-tuberculeux. Corps thyroïde d'aspect normal à la coupe ; histologiquement, forte sclérose interstitielle, transformation adénomateuse assez marquée.

Réaction du sulfhydrale d'ammonium. La coloration, en général, est faible ; « inversion de coloration » au niveau du lobe frontal.

Lobe frontal. La substance blanche est bien plus colorée que l'écorce : «inversion de la coloration ». Les couches profondes sont presque incolores, la strie de Baillarger n'est pas visible, seule la limitante interne est bien colorée et ininterrompue.

Lobe pariétal. La coloration est d'une intensité moyenne. Les couches profondes sont bien colorées ; la strie de Baillarger et la limitante interne sont visibles en certains points. La couche marginale de l'écorce et la substance blanche sont bien différenciées.

Cervelet (v. fig. 5). La coloration de l'écorce cérébelleuse est assez intense mais diffuse. La coloration de la couche moléculaire est presque aussi intense que celle de la coloration des grains. La couche des cellules de Purkinje apparaît avec une grande



Fig. 5. — Obs. XVII. *Démence précoce.* Cervelet : *Coloration de l'écorce cérébelleuse d'intensité moyenne* mais diffuse. La couche moléculaire est colorée avec une intensité presque égale à celle de la couche des grains. La couche des cellules de Purkinje est très nette. La substance blanche est bien différenciée.

netteté. Très bonne différenciation de la substance blanche jusque dans ses lamelles les plus fines.

Obs. XVIII. J. P. S..., 47 ans, blanc, Brésilien ; entré le 4 mars 1921, mort le 28 août 1924.

Confusion mentale de cause indéterminée. Exclamations et actes incohérents et puérils, vagues idées délirantes, désorientation. *Causa mortis.* Tuberculose pulmonaire.

Autopsie. Grande caverne dans le poumon gauche. Le corps thyroïde est un peu petit, il présente une transformation adénomateuse en certains points, la colloïde est abondante. Les autres organes sont sensiblement normaux. Œdème et congestion légères du cerveau et du cervelet.

Réaction du sulfhydrale d'ammonium. La coloration de l'écorce cérébrale est d'intensité moyenne, celle du cervelet est un peu faible.

Lobe frontal. Les couches profondes sont bien colorées. La strie de Baillarger est nette, mais la limitante interne est peu visible. La zone marginale et la substance blanche sont bien différenciées

Lobe pariétal. La coloration ici est semblable à celle du lobe frontal. Les stries sont bien nettes .

Lobe occipital, Les couches profondes sont bien colorées, la strie de Vicq d'Azyr, bien nette, la strie de Baillarger est visible en certains points. La zone marginale et la substance blanche sont bien différenciées.

Cervelet. La coloration des grains est un peu faible, la couche des cellules de Purkinje assez nette. La couche moléculaire et la substance blanche sont bien différenciées.

Obs. XIX. V. P..., âgé de 48 ans, Italien ; entré le 3 mars 1918, mort le 11 août 1924.

Symptôme paranoïde. Excitation intellectuelle, hallucination et idées délirantes de grandeur et de persécution ; pas d'affaiblissement intellectuel notable. *Causa mortis,* dysenterie.

Autopsie. Petit abcès du poumon gauche. Adénopathie mésentérique. Reins petits avec capsule adhérente. Cœur et le corps thyroïde. petits également ; sclérose



Fig. 6. — Obs. XIX. *Syndrome paranoïde.* Cervelet. *Forte coloration* de la couche des grains et de celle des cellules de Purkinje qui est visible en certains points. Ainsi la couche moléculaire, quoique assez foncée, se détache bien. La substance blanche est bien différenciée.

modérée, une transformation adénomateuse diffuse très marquée de la glande thyroïde, la substance colloïde est assez abondante. Cerveau œdématié ; congestion des méninges avec des traînées blanchâtres le long des scissures. L'épendyme du 4e ventricule est légèrement granuleux.

Réaction du sulfhydrate d'ammonium. La coloration, d'une façon générale, est assez faible ; « inversion de la coloration » au niveau des lobes frontal et pariétal.

Lobe frontal. La substance blanche est plus colorée que l'écorce. La limitante interne est très nette, Les couches profondes sont à peine teintées et la strie de Baillarger n'est presque pas apparente. La zone marginale est large et pâle.

Lobe pariétal. L'intensité plus grande de la coloration rend ici l' « inversion de coloration » moins prononcée. La limitante interne est bien colorée. Les couches profondes sont également colorées assez bien et la strie de Baillarger apparaît en certains points. La zone marginale est large et mal différenciée.

Lobe occipital. Coloration de l'écorce est d'une intensité moyenne. Les couches profondes, bien colorées, apparaissent nettement plus pâles au niveau de la zone striée que dans les autres régions. La strie de Vicq d'Azyr est assez visible. La substance blanche est plus pâle que l'écorce, mais mal différenciée.

Cervelet (v. fig. 6). Coloration de l'écorce cérébelleuse est intense mais diffuse. La

couche des grains est bien colorée ; malgré cela la couche des cellules de Purkinje est distincte. La couche moléculaire est mal différenciée. La substance blanche, au contraire est bien décolorée, sauf dans ses ramifications fines.

Obs. XX. A. E..., 32 ans, noir, Brésilien ; entré le 27 juin 1919, mort le 1er septembre 1924.

Syndrome paranoïde. Délire de persécution mal systématisé, basé sur des hallucinations auditives ; réactions agressives violentes ; alcoolisme. *Causa mortis*, dysenterie.

Autopsie. Pleurite sèche ; cœur petit ; gastrite chronique, congestion des anses intestinales. Le corps thyroïde petit, présente une transformation adénomateuse de son parenchyme, la substance colloïde est abondante et bien colorée. Centres nerveux, rien de particulier.

Réaction du sulfhydrate d'ammonium. Coloration un peu faible et diffuse.

Lobe frontal. La substance blanche et la couche marginale, assez fortement teintées, se confondent avec les couches profondes de l'écorce qui sont colorées d'une façon faible et diffuse. La strie de Baillarger est peu visible, la limitante interne est, au contraire, bien nette.

Lobe pariétal. Ici, la coloration est encore plus faible qu'au niveau du lobe frontal, mais la différenciation est bonne ; les couches profondes sont assez bien colorées, la limitante interne et la strie de Baillarger sont nettes. La couche marginale et la substance blanche sont bien différenciées.

Lobe occipital. Coloration d'intensité moyenne. L'ara striata est un peu plus pâle que le reste de l'écorce, la strie de Vicq d'Azyr est peu visible. En dehors de l'area striata, les couches profondes sont bien colorées, mais les stries ne sont pas visibles. La couche marginale et la substance blanche sont bien différenciés.

Cervelet. La couche des grains est bien colorée, toutefois sa partie superficielle, plus pâle que la partie profonde, laisse apparaître la couche des cellules de Purkinje. Mauvaise différenciation de la substance blanche et de la couche moléculaire.

Obs. XXI. F. P..., âgé de 57 ans, Italien ; entré le 28 mars 1923, mort le 11 août 1924.

Délire chronique interprétatif de persécution avec réactions violentes, homicide (persécuté, persécuteur). Artériosclérose. A la fin de sa vie le malade a eu des ictus répétés, avec hémiplégie droite et syndrome pseudo-bulbaire. *Causa mortis*, ramollissement cérébral.

Autopsie. Aortite. Corps thyroïde d'aspect normal, présente une forte transformation adénomateuse diffuse, mais la substance colloïde est assez abondante. Les autres organes ne présentent rien de particulier. Centres nerveux volumineux ; vaste ramollissement récent de la zone pariéto-occipitale droite ; petites lacunes au niveau du noyau caudé et dans l'écorce cérébrale du côté droit, de même que dans la couche optique du côté gauche. Dégénérescence du faisceau pyramidal droit.

Réaction du sulfhydrate d'ammonium. Coloration d'intensité moyenne, plus faible au niveau des lobes frontal et pariétal qu'au niveau du lobe occipital et du cervelet. Inversion de coloration » du lobe frontal.

Lobe frontal. Substance blanche plus colorée que l'écorce. La limitante interne est très nette. Les couches profondes de l'écorce sont faiblement colorées, mais, en certains points, la strie de Baillarger est visible. La zone marginale est mal différenciée.

Lobe pariétal. Les couches profondes sont assez bien colorées, mais, sans différenciation des stries ; de même la couche marginale est indistincte. La substance blanche est bien différenciée.

Lobe occipital. Les couches profondes sont bien colorées ; la strie de Vicq d'Azyr, bien visible. Bonne différenciation de la zone marginale et de la substance blanche.

Cervelet. Coloration intense de la couche des grains. Celles des cellules de Purkinje est peu visible. La substance blanche et la couche moléculaire sont bien différenciées.

Résumons maintenant les principaux faits que nous avons constatés au cours de ces recherches.

On observe, avec cette méthode de coloration histochimique du fer,

de grandes variations de colorabilité de l'écorce cérébrale et cérébelleuse chez les aliénés.

Ces variations sont parfois *globales*, intéressant à la fois les différentes régions de l'écorce cérébrale et cérébelleuse (comme dans les observations 3 et 5, par exemple). Mais plus souvent elles sont *régionales* ; ainsi dans certains cas de paralysie générale l'écorce cérébelleuse est pâle, tandis que le cortex cérébral est surcoloré, ce que nous appelons la « dissociation cortico-cérébelleuse ». D'ailleurs les différentes régions de l'écorce même sont très souvent colorées d'une façon inégale, les circonvolutions frontales étant généralement plus pâles que les temporo-pariétales et celles-ci, à leur tour, plus pâles que les occipitales.

La substance blanche sous-corticale, qui est généralement très pâle, presque blanche par rapport à l'écorce, peut apparaître plus foncée que l'écorce lorsque celle-ci est faiblement colorée (inversion de la coloration).

Il faut signaler aussi le fait que certains détails histologiques de l'écorce cérébrale se colorent d'une façon variable d'un cas à l'autre. La zone marginale (couche moléculaire) de l'écorce apparaît plus ou moins large et plus ou moins colorée ; la strie de Vicq d'Azyr et une ligne foncée qui correspond aux stries de Baillarger, sont d'une netteté très variable ; on les distingue le mieux lorsque l'écorce est colorée avec une intensité moyenne. Enfin, entre la substance blanche et l'écorce cérébrale on distingue généralement une ligne (la « limitante interne ») qui est particulièrement marquée lorsque l'écorce est très pâle.

Il est probable qu'en étudiant soigneusement avec cette méthode les différentes régions de l'écorce, on trouverait un grand nombre de détails intéressants ; mais puisqu'il s'agit ici de faits peu ou pas connus, nous ne tiendrons compte dans l'appréciation des résultats de nos recherches que des différences globales de coloration et même parmi celles-ci, seulement des différences très prononcées.

Ainsi, dans la *paralysie générale* (1) (3 cas) la coloration de l'écorce cérébrale fut toujours intense, avec des dépôts périvasculaires des composés ferriques ; nous y avons observé, parfois, la « dissociation cortico-cérébelleuse ». Dans la *syphilis cérébrale* (1 cas), la coloration fut plus faible que dans la paralysie générale.

Dans *l'imbécillité* (2 cas), la coloration fut très faible et, dans un cas, il y avait l' « inversion de la coloration » au niveau du lobe frontal.

Dans *l'épilepsie* essentielle (2 cas), la coloration fut très faible également

Dans la *démence sénile* (1 cas), la coloration fut très faible, surtout au niveau du lobe frontal et du cervelet.

Dans la *maladie de Parkinson* avec affaiblissement démentiel sénile. (1 cas), la coloration du cortex cérébral et cérébelleux fut intense et diffuse.

Dans l'*alcoolisme* (2 cas), coloration d'intensité moyenne avec quelques variations régionales.

(1) Notons que cette richesse en composés ferriques de l'écorce cérébrale dans la Paralysie Générale fut signalée par d'autres auteurs.

Dans la *démence précoce* (3 cas), coloration variable d'un cas à l'autre.

Dans la *psychose maniaco-dépressive* (2 cas), coloration assez intense dans les deux cas.

Dans le *syndrome paranoïde* (3 cas), la coloration de l'écorce cérébrale fut en général assez faible, particulièrement dans deux cas où il y avait aussi une « inversion de la coloration » au niveau du lobe frontal. Le cervelet, au contraire, fut toujours bien coloré.

(Il est à noter que l'*âge* de nos malades ne semble pas avoir eu une influence notable sur la colorabilité des pièces.)

Le corps thyroïde se montra très altéré chez un grand nombre de nos malades mais d'une façon trop inconstante pour qu'on puisse en tirer des conclusions.

Il nous semble enfin utile, pour la clarté de l'exposition, de donner une vue d'ensemble schématique des principales variations de la réaction du fer dans l'écorce cérébrale de nos malades :

Coloration intense..............................	Paralysie générale.
Coloration d'intensité variable d'un cas à l'autre.	Psychose man.-dépressive. Démence précoce. Syndrome paranoïde.
Coloration faible............................	Epilepsie, Alcoolisme, Imbécillité

Région pédonculo-striée.

Dans 4 de nos cas, nous avons appliqué également la même réaction du fer sur les coupes de la région pédonculo-striée afin de savoir si les variations de colorabilité existaient dans le cortex seulement, ou bien s'accompagnaient des mêmes variations dans les noyaux pédonculo-striés.

Dans ce but nous avons pratiqué des sections de la région pédonculo-striée dirigées d'arrière en avant et de dedans en dehors ; nous les avons traitées par le sulfhydrate d'ammonium de la même manière que les coupes de l'écorce.

Voici les résultats de ces examens.

Obs. I. J. C. F... *Paralysie générale* (v. fig. 7). Coloration forte et bien différenciée de la coupe. Le *locus niger* est fortement coloré ; ensuite viennent par ordre d'intensité de colorations : le *globus pallidus*, la partie inféro-interne de la *couche optique*, le *corps de Luys* et le *noyau rouge*. La coloration de ce dernier est assez faible. La substance blanche est bien différenciée.

Obs IX. O. de C... *Epilepsie essentielle* (v. fig. 8). Coloration plus faible et plus diffuse que dans le cas précédent ; la substance blanche est ici moins bien différenciée ; on voit même, au niveau des circonvolutions de l'insula l' « inversion de la coloration ». Le *locus niger* et le *globus pallidus* sont assez bien colorés, toutefois moins que dans le cas précédent. La coloration du *noyau rouge*, du *corps de Luys* et du *noyau caudé* est un peu plus faible que celle du *locus niger*, celle du *putamen* est plus faible encore.

Nous tenons à souligner un fait particulier qu'on voit sur cette préparation, c'est la fusion apparente du *locus niger* avec le *globus pallidus* et le corps de Luys. Cet aspect est dû probablement à la coloration diffuse de ces noyaux et des fibres qui les séparent, mais toujours est-il qu'on a avec cette coloration une continuité remarquable de ces noyaux. (Il est intéressant de rappeler à ce propos l'hypothèse de Mirto, d'après laquelle le *locus niger* dérive du *globus pallidus*, dont il se sépare au cours du développement ontogénétique.)

Obs. VI. E. B... *Crétinisme*, syndrome pluriglandulaire. Le *locus niger* et le *globus pallidus* sont fortement colorés, le *putamen*, pâle, le *noyau rouge*, le *corps de Luys* et la



Fig. 7. — *Paralysie générale*. Région pédonculo-striée. *Coloration intense* avec une bonne différenciation de la substance blanche. Le locus niger (l. n.) et le globus pallidus (g. p.). sont particulièrement bien colorés ; n. r. noyau rouge, c. L., corps de Luys c. i., capsule interne ; c. o., couche optique.

couche optique ne sont pas bien visibles sur nos coupes. La différenciation de la substance blanche n'est pas bonne.

Obs. II. V. B... *Paralysie générale*. Coloration d'intensité moyenne comme dans le cas de E. B... Le *locus niger*, le *globus pallidus* et le *noyau caudé* sont bien colorés ; au contraire le *noyau rouge*, le *corps de Luys* et le *putamen* sont pâles et mal différenciés. Le pont d'union entre le *locus niger* et de *globus pallidus* est assez net.

En résumé : Les résultats de la coloration de cette région sont assez discordants. Tandis que, dans les deux premiers cas, la coloration de la région pédonculo-striée est analogue à celle de l'écorce, puisqu'elle est intense dans la P. G. et faible dans l'épilepsie, dans les deux autres cas, au contraire, ce parallélisme n'existe plus, car ici la coloration est aussi faible dans la P. G. que dans le crétinisme.

Il ne semble donc pas y avoir de parallélisme constant entre la colorabilité de l'écorce cérébrale et celle de la région pédonculo-striée, pas plus d'ailleurs qu'il n'y en a entre la colorabilité de l'écorce cérébrale et celle du cervelet, ni entre celle des différentes régions de l'écorce cérébrale même.

Les variations de colorabilité que nous constatons n'intéressent donc pas toujours l'encéphale en totalité, mais bien souvent sont *régionales*,

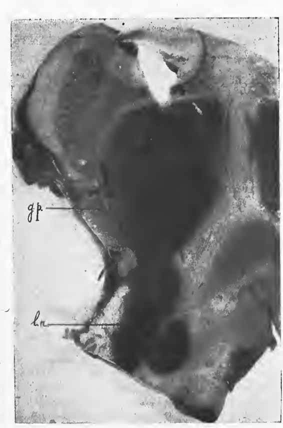


Fig. 8. — Obs. IX. *Epilepsie*. Région pédonculo-striée. *Coloration faible et diffuse*. « Inversion de coloration » au niveau des circonvolutions de l'insula. Le locus niger (l. n.) et le globus pallidus (g. p.), plus foncés que les autres noyaux, sont colorés avec une intensité moyenne. La couche optique (c. o.) est très pâle. Fait à souligner : la fusion apparente du locus niger, du corps de Luys et du globus pallidus par suite de la coloration des fibres qui les séparent.

Ceci est en accord avec les phénomènes cliniques présentés par nos malades, qui ne traduisent point la souffrance de l'encéphale tout entier, mais surtout celle de l'écorce cérébrale.

Conclusions.

Avec la coloration histochimique du fer que nous avons employée ici, nous avons observé de *grandes variations de colorabilité* du cortex cérébral et cérébelleux chez les aliénés.

Ces variations se montrèrent particulièrement prononcées et constantes dans la *paralysie générale* (coloration intense), dans l'*imbécillité* et l'*épilepsie* (coloration faible).

Parfois elles sont *globales*, analogues dans l'écorce cérébrale, cérébelleuse et dans les noyaux de la base, mais bien plus souvent elles sont *régionales*.

En ce qui concerne l'écorce cérébrale, ces variations sont le plus manifestes au niveau du *lobe frontal*. Or, puisqu'il s'agit ici de maladies du cerveau qui frappent tout particulièrement la même région frontale, il semble y avoir un certain parallélisme entre la localisation des lésions histologiques propres à ces maladies et celle des variations histochimiques des composés du fer.

BIBLIOGRAPHIE

BIONDI. Sulla presenza di sostanzi aventi de reazioni istochemiche del ferro nei centri nervosi degli ammalati di menti. *Riv. italiana de neuropatologia, psychiatria e elettroterap.* 1914.

A. GANS. Iron in the brain. *Brain*, vol. XLVI, part. I, 1923.

P. GUIZETTI. Principali resultati dell'applicazione grossolano a fresco delle reazione istochimiche del ferro sul syst. nervoso centrale dell'uomo e di alcuni mamiferi domestici. *Riv. di Pathol. nervosa e mentale*, n° 2, 1915.

HUNT. *Brain*, 1922.

HALLESVORDEN u. SPATZ. *Zeitschr. f. gesamte Neurol. u. Psychiatrie*, 1922.

O. LUBARSCH. Ueber die Ablagerungeisenhaltigen Pigments in Gehirn u. ihre Bedeutung bei der progressive Paralyse. *Ach. f. Psych. u. Nervenkrankheiten*, vol. 67, n° 1, 1922.

PIERRE MARIE, C. TRÉTIAKOFF et STUMPER. Etude anatomo-pathologique des centres nerveux dans un cas de myxœdème congénital avec crétinisme. *L'Encéphale*, 1920.

MARINESCO et DRAGANESCO. Recherches sur le métabolisme du fer dans les centres nerveux. *Revue neurologique*, t. II, n° 5, 1923.

M. MULLER. Ueber physiologischen Vorkomen von Eisen in Zentralnervensyst. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1922, n° 5.

H. SPATZ. Ueber den Eisenmichweis in Gehirn. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych* 1922.

III

UN NOUVEAU RÉFLEXE CONTRALATÉRAL DES MUSCLES ADDUCTEURS

PAR

OTTORINO BALDUZZI

Clinique des maladies nerveuses de la Royale Université de Rome.
Directeur : M. le Professeur G. Mingazzini.

Deux réflexes contralatéraux des muscles adducteurs de la cuisse sont recherchés par la pratique neurologique courante : celui que l'on obtient par la percussion de la face interne de la tête du tibia et celui dit « réflexe de P. Marie ».

Il en existe un troisième et je me propose de l'étudier en détail dans ce mémoire, car il peut être utile, dans certains cas déterminés, de le connaître. D'autre part, ce réflexe n'a pas, que je sache, encore été décrit ; seuls Guillain et Alajouanine (1), en un cas de sclérose diffuse présumée, ont eu l'occasion de l'observer, sans pourtant le prendre spécialement en considération.

La technique pour l'obtenir est la suivante : le malade étant étendu sur le dos, les membres inférieurs allongés et écartés, on percute la plante du pied dans la zone médiane. Si le réflexe est présent, on observe, outre la flexion du pied, une adduction et rotation interne du membre inférieur du côté opposé, par contraction des muscles adducteurs contralatéraux. Il s'y associe quelquefois une contraction des muscles homolatéraux, mais cette contraction est, en tout cas, plus faible que celle des muscles contralatéraux.

Quand le réflexe est très vif, son aire s'étend quelquefois à toute la plante du pied ; toutefois le point précis réflexogène se trouve dans la zone médiane de la plante du pied, à la jonction du tiers antérieur et du tiers moyen. Quand le réflexe s'obtient, c'est ordinairement l'adducteur moyen seul, à l'exclusion des autres adducteurs, qui se contracte.

L'arc réflexe spinal doit probablement se dérouler le long des quatre

(1) Guillain et Alajouanine. Sur la diffusion des réponses au cours de la recherche des réflexes tendineux dans un cas de sclérose diffuse de névraxe. *Revue neurologique*, XXX, II, page 450.

segments médullaires, de la 2e sacrée à la 4e lombaire : en effet c'est dans le 2e segment sacré que pénètre la racine du plantaire du pied et dans la 4e lombaire qui se trouve le centre des muscles adducteurs. Toutefois, je n'ai pas observé de cas cliniques qui puissent appuyer ou combattre cette assertion.

Le réflexe s'obtient en stimulant la plantaire du pied : il doit donc être classé parmi les réflexes dits profonds.

L'étude graphique permet d'établir le temps perdu du réflexe, qui est de 1/33 de seconde.

La courbe myographique réflexe que l'on retrouve presque égale chez

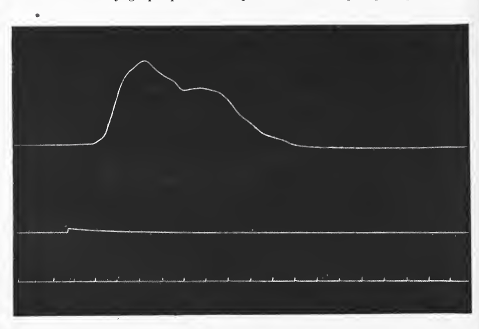


Fig. I — M. Courbe myographique des muscle adducteurs de droite ; R. Moment de la percussion sur la plante du pied gauche révélé par le signal de Déprez; T. Temps en cinquantième de seconde.

tous les sujets, n'offre rien de particulier : elle s'élève brusquement pour redescendre ensuite lentement et retourner à la position d'équilibre du muscle. On ne révèle pas la secousse musculaire mécanique qui, dans les réflexes tendineux, précède d'ordinaire la courbe musculaire réflexe : on constate ici le type de courbe appelé « périosté » par Guillain ; cela se comprend facilement si l'on considère la distance qui existe entre le point d'excitation et le muscle qui se contracte.

Malgré l'examen graphique du réflexe qui permet de lui donner le caractère de réflexe spinal autonome, on pourrait objecter qu'il ne serait que le réflexe des adducteurs dont l'aire réflexogène se serait étendue jusqu'à la plante des pieds et tel que pourrait le provoquer la percussion de cette dernière zone. On pourrait également être amené à penser que la contraction du moyen adducteur n'est que la syncinésie de la contraction des

muscles jumeaux qui s'obtient également par la percussion de la plante du pied et qui viendrait s'y associer.

Mais si l'aire réflexogène du réflexe des adducteurs peut s'étendre jusqu'à la plante des pieds, la réponse de ce réflexe conserve cependant toujours le même caractère : une forte contraction des muscles adducteurs homolatéraux, à laquelle peut s'associer une contraction, toujours assez faible, des mêmes muscles du côté opposé. Dans le réflexe que je décris, c'est le contraire qui se produit : c'est la contraction contralatérale qui est forte, alors que la contraction homolatérale est faible, quand elle n'est pas totalement absente. Cette différence est assez sensible précisément dans le cas où l'aire réflexogène du réflexe normal des adducteurs est étendue. Si, en effet, sur un sujet qui présente cette dernière particularité et qui — condition indispensable — est étendu sur le dos avec les membres inférieurs allongés et écartés, on procède à des percussions successives depuis la tête du tibia jusqu'à la malléole interne ; on obtient toujours une forte contraction des muscles adducteurs homolatéraux et une contraction faible des adducteurs contralatéraux qui ira en s'affaiblissant au fur et à mesure de la descente ; mais aussitôt que l'on sera arrivé à la percussion de la plante du pied, au point que j'ai indiqué plus haut, on verra instantanément s'affaiblir considérablement, ou même complètement disparaître la contraction homolatérale, tandis que celle contralatérale deviendra plus vive.

Au surplus, le réflexe en question se constate même quand l'aire réflexogène du réflexe des adducteurs est relativement limitée, et il est alors impossible de les confondre.

Il pourrait sembler de même que la contraction du moyen adducteur serait une syncinésie de la contraction du muscle jumeau du mollet. Il est tout d'abord assez difficile d'admettre cette hypothèse pour les muscles à fonctions aussi diverses et dont les centres médullaires sont aussi éloignés. Mais elle doit être écartée parce que le réflexe en question se constate, alors que le médio-plantaire de Guillain-Barré est absent. J'ai moi-même fait la constatation, par la percussion de la plante du pied, du réflexe contralatéral de la plante du pied, sans provoquer le réflexe médio-plantaire et le réflexe achilléen, sur une jeune femme qui, à la suite de malaria, offrait un syndrome nerveux qui se présentait avec les apparences les plus typiques de la sclérose en plaques.

On le retrouve encore, bien que rarement, chez des sujets bien portants, (dans la proportion de 5 % d'après ma statistique), mais lorsque chez ces sujets les réflexes profonds des membres inférieurs sont très vifs. Il n'existe pas chez les sujets normaux dont les réflexes profonds sont normaux ou faibles.

Dans les différents états morbides du système nerveux, ce réflexe se présente de la même manière. Il apparaît ainsi dans toutes les maladies qui se manifestent par une augmentation des réflexes profonds et est absent dans toutes celles qui ne modifient pas la réflectivité spinale ou qui l'atténuent.

Ainsi on peut retenir ceci comme constant dans toutes les hémiparésies ou monoparésies spastiques pour lésions encéphaliques du faisceau pyramidal. Toutefois quand la paralysie qui dérive d'une lésion de ce genre est flasque et que les réflexes sont faibles, le réflexe en question est également absent.

J'ai examiné 22 cas d'hémiparésie organique, la plupart d'origine capsulaire, et j'ai constaté sa présence dans 21 cas. Dans un seul cas il était absent : il s'agissait précisément d'un sujet qui présentait une hémiparésie flasque à la suite d'un ictus survenu 15 jours avant que j'aie pu l'observer. Chez ce malade les réflexes tendineux étaicnt assez faibles, même du côté de la paralysie : et quant aux réflexes pathologiques, celui de Babinski pouvait seul être constaté. J'ai eu au contraire l'occasion d'observer une malade qui présentait tous les signes typiques de l'hypertension endocranienne, y compris une stase papillaire bilatérale et une légère parésie des membres d'un côté et des Ve, VIIe, VIIIe paires de nerfs craniens du côté opposé. Et cependant le réflexe que je décris existait chez elle, alors que l'on pouvait constater une augmentation des réflexes, à peine appréciable, du côté de l'hémiparésie, et l'absence de tous les réflexes pathologiques. Ce fut même la première fois que j'eus l'occasion de l'observer.

En outre des hémiparésies organiques, on observe encore avec beaucoup de fréquence et presque constamment dans les scléroses à plaques (5 fois sur 6 cas observés), dans la sclérose amyotrophique (2 fois sur 2 cas), dans la syringomyélie, et dans l'hématomyélie. Je l'ai également constaté dans deux cas de tumeurs de la moelle et dans trois de méningomyélite spinale syphilitique.

Il ne se rencontre pas d'ordinaire dans les syndromes extrapyramidaux, de même pas dans la paralysie progressive. On l'y retrouve cependant parfois, lorsqu'il y a augmentation des réflexes profonds.

Etant présent chez les sujets normaux, on peut le retrouver aussi dans les maladies fonctionnelles du système nerveux : dans ce cas il est présent et égal des deux côtés.

De ce qui précède, on comprend que le réflexe ne peut acquérir une importance sémiologique que lorsqu'on en constate la présence d'un seul côté chez le malade : il signifie alors que du côté où s'observe la contraction des muscles adducteurs existe une augmentation de la réflectivité spinale imputable à une lésion du faisceau pyramidal. Il n'a pourtant d'importance que comme léger indice d'hémiparésie organique. De ces légers indices, la sémiologie en connaît beaucoup ; toutefois, il peut se rencontrer des cas dans lesquels ils ne suffisent pas à une exacte interprétation clinique, et la connaissance d'indices nouveaux peut alors être utile. C'est également pour ce motif, et non pas pour apporter seulement une contribution nouvelle à l'étude de la réflectivité spinale, que ce réflexe contralatéral des adducteurs m'a paru mériter d'être signalé et décrit.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 26 juillet 1926.

PRÉSIDENCE DE M. SOLLIER.

Les faux délires, par M.-P. COURBON.

Ce sont des récits à apparence délirante, mais qui pourtant sont conformes à la réalité des faits.

A. — *Le faux délire de persécution des psychopathes.* — Il se surajoute à des troubles mentaux vrais. Il n'est que l'expression de la réaction défensive d'individus normaux, à l'égard de la conduite d'un aliéné :

a) Le maniaque est réellement l'objet de mesures coercitives de la part de l'entourage qui veut empêcher ses extravagances ; *b*) l'asthénique est réellement l'objet d'injures de la part de l'entourage qui prend son inhibition pour de la paresse ; *c*) l'amoral (alcoolique, toxicomane, affaibli démentiel) est réellement l'objet du mépris de l'entourage à cause de ses vices.

B. — *Le faux délire de persécution des individus normaux.* — Il ne s'accompagne d'aucun trouble mental véritable. Il n'est que l'expression de la réaction agressive de certains anormaux contre un être plus ou moins inoffensif :

a) Les taquins persécutent réellement leurs victimes ; *b*) les autoritaristes (P. Janet) tyrannisent réellement leurs proches ; *c*) les énigmatiques imposent à l'entourage une gymnastique presque paranoiaque pour déchiffrer l'énigme des manœuvres derrières lesquelles ils dissimulent leurs véritables intentions.

Automatisme mental. Délire spirite et spiritisme. — Présentation d'une malade et d'un spirite, par M.-P. SCHIFF.

Il s'agit d'une malade, atteinte de psychose hallucinatoire chronique, qui a fréquenté les milieux spirites et dont les idées délirantes ont pris la forme particulière du délire médiumnique. La malade a des idées de persécution auxquelles elle ne réagit pas activement, elle se croit devenue un médium doué du don de prémonition.

L'un des spirites qui l'ont amenée à cette conviction a accepté, dans une intention de prosélytisme, d'être présenté à la Société en même temps que la malade. L'auteur étudie les analogies qui existent entre les idées d'influence de la malade et le véritable syndrome d'automatisme mental (de Clérambault) ou d'action extérieure (Claude) que réalisent, chez ce spirite, les états de « clairvoyance » et de « clairaudiance ».

H. COLIN

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Omaggio italiano a J. M. Charcot nel 1° centenario della nascita, 29 novembre 1825-29 novembre 1925, par Luigi Ramolo SANGUINETI. *Rassegna di Studi Psichiatrici*, t. 15, n° 3, mai-juin 1926.

Elève de la Faculté de Médecine de Paris et assistant à la Clinique de Neuropsychiatrie de Rome, l'auteur associe la Neurologie italienne à la Neurologie française dans un hommage à la gloire du père de la Neurologie. C'est l'empreinte latine qui marque la méthode, l'œuvre, le génie du Maître, qui de la sorte appartient aux deux nations.

L'élégant fascicule consacré par Sanguineti au centenaire de Charcot est pensé et écrit avec originalité, sincérité et émotion. F. DELENI.

Chirurgie du sympathique. Chirurgie du tonus musculaire. La section des rameaux communicants, par P. WERTHEIMER et A. BONNIOT. Préface du Prof. LERICHE. Un volume de 136 pages avec 21 figures. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1926.

L'orientation actuelle de la chirurgie du sympathique tend à faire de celle-ci une neurotomie élective. Dans ce but, il était tout indiqué de chercher à atteindre l'innervation sympathique dans la zone où elle est distincte des nerfs cérébro-spinaux, c'est-à-dire au niveau des rameaux communicants.

Par leurs recherches anatomiques Wertheimer et Bonniot se sont efforcés de préciser la systématisation et la topographie des rameaux communicants aux différents étages de la colonne vertébrale. Les résultats de ces recherches permettent de jeter les bases d'une technique rationnelle autorisant la section des rameaux communicants au cou et dans les régions dorsale et lombo-sacrée. Les auteurs exposent par le détail les différents temps de cette technique chirurgicale qui permet d'une part de supprimer l'innervation sympathique périphérique dans *sa totalité*, tout en respectant la chaîne latéro-vertébrale, les centres ganglionnaires et les nerfs viscéraux, d'autre part, de *doser* en quelque sorte l'acte thérapeutique et d'en limiter les effets à un *territoire déterminé*. Il s'agit là d'une méthode chirurgicale nouvelle élargissant le champ de la chirurgie du sympathique et susceptible d'indications multiples.

Parmi celles-ci les auteurs limitent leur étude au traitement chirurgical des variations pathologiques du tonus musculaire. Ils sont, de ce fait, amenés à envisager la façon dont il faut comprendre, sur la foi des conceptions actuelles touchant la physio-

logie du tonus musculaire, la participation du sympathique dans les hypertonies. Leur ouvrage expose, d'un point de vue critique, les faits expérimentaux et les théories que ceux-ci ont suggérés.

De cette étude physiopathologique ils concluent que la ramisection peut être préconisée dans les séquelles des blessures cranio-cérébrales, dans la maladie de Little, dans les troubles dits « physiopathiques » consécutifs aux traumatismes périphériques, que son utilisation mérite d'être discutée et essayée dans certaines lésions médullaires, traumatiques ou spontanées, et dans les syndromes parkinsoniens.

Ils apportent des faits à l'appui de ces suggestions, les uns, empruntés aux auteurs qui se sont intéressés à cette question, les autres personnels.

Ces premiers résultats d'une méthode qui est à ses débuts, permettent de fonder sur elle de grands espoirs. Elle est bénigne ; la technique imaginée par Wertheimer et Bonniot fournit une voie d'accès méthodique sur la totalité des rameaux communicants.

La ramisection constitue un moyen efficace de supprimer l'élément plastique du tonus musculaire, mais ses applications ne se limitent pas au traitement des contractures ; elles doivent être envisagées dans un sens largement extensif.

E. F.

La méthode en neuropathologie, par Eugenio BRAVETTA. *Bolletino dell'Ordine dei Medici*, n° 3, 1926.

Leçon d'ouverture du cours libre de clinique des maladies mentales et nerveuses pour l'année scolaire 1925-1926. F. DELENI.

Le syndrome catatonique, par Aldo BERTOLANI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. 49, fasc. 4, extrait ; brochure in-8° de 102 pages, Reggio Emilia, 1926.

La constitution d'un syndrome catatonique est justifiée, vu que les symptômes qui la composent ont entre eux une grande affinité, soit qu'on les trouve réunis, soit qu'on en observe la succession. Ces symptômes sont la catalepsie, le catatonisme, la stupeur, le négativisme, les stéréotypies, le maniérisme, l'agitation catatonique. Quelques-uns de ces symptômes, et même tout le syndrome, peuvent apparaître d'une façon transitoire dans le cours des affections les plus diverses ; le syndrome peut représenter un épisode de certaines psychoses (démence précoce, folie maniaque, dépressive, amence, épilepsie), comme de certaines maladies nerveuses organiques (paralysie générale, tumeur ou abcès du cerveau, thrombose des sinus, etc.). Dans la genèse des manifestations catatoniques le primum movens est à rechercher dans l'altération des fonctions de l'écorce cérébrale ; si quelques symptômes sont attribuables à des troubles idéatifs ou psychosensoriels, d'autres symptômes, ceux à caractère plus étroitement musculaire (catalepsie, catatonisme, mouvements stéréotypés automatiques de la phase terminale psycholytique) sont probablement à rapporter à la libération de l'activité sous-corticale qui n'est plus inhibée par l'écorce. Il est peu vraisemblable que dans les psychoses des lésions graves et irréparables viennent à s'installer dans les ganglions centraux du cerveau ; les symptômes cliniques de ces lésions ne coïncident pas avec ceux du syndrome catatonique ; de plus les manifestations catatoniques sont susceptibles de disparaître à l'improviste et complètement. Actuellement, comme pour réagir au « courant psychologique » d'autrefois, la tendance est de « neurologiser » la psychiatrie ; connaître le substratum d'un symptôme psychique, savoir qu'il représente seulement la traduction d'une localisation lésionnelle est l'aspiration de tout aliéniste. Il semble toutefois que les concep-

tions nouvelles se détachent trop des théories anciennes ; le siège hier encore indiscuté des maladies mentales, le manteau cérébral dont la richesse en milliards de cellules faisait l'importance, voit sa dignité renversée par certains auteurs ; on a voulu transporter de l'écorce aux ganglions centraux le siège des manifestations catatoniques ; dans cette manière d'apprécier les choses, il n'a pas été tenu compte du fait que lorsqu'il apparaît des symptômes catatoniques au cours d'affections nucléaires organiques (encéphalite épidémique, tumeurs, etc.), ces symptômes peuvent résulter de troubles corticaux ou de lésions corticales existant en association avec les lésions sous-corticales. F. DELENI.

L'office de statistique des maladies mentales en Italie. Premier rapport. Installation de l'office. Premières données statistiques, par Gustavo MODENA, brochure *Stab. tip. del Commercio,* Ancône, 1926.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

Étude sur les connexions anatomiques des circonvolutions rolandiques, pariétales et frontales, par M. MINKOWSKI (de Zurich). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie,* vol. XII, 1, p. 71-104 et 2, p. 227-268 ; 1923. Vol. XIV, 2, p. 255-278 et XV, 2, p. 239 , 1924.

Dans ce travail de longue haleine, *exécuté à l'Institut d'Anatomie cérébrale de l'Université de Zurich et généreusement subventionné par le Fonds de Recherches scientifiques J. Déjerine à Paris,* l'auteur cherche à fournir une *base anatomique exacte* des constatations physiologiques sur le singe (*Macacus rhesus*), exposées dans un travail précédent (*Archives suisses de Neurologie et de Psych.*, vol. I, 2, p. 389-439) et concernant surtout *le mouvement et la sensibilité dans leurs rapports avec l'écorce cérébrale.* Dans ce but il donne une description systématique des cerveaux (coupés en séries et colorés au carmin, au Pal, ou au Nissl), de 6 macaques qui avaient subi des ablations de différentes circonvolutions cérébrales (frontale ascendante, pariétale ascendante, pariétales supérieure et inférieure, partie postérieure du lobe frontal) et présenté, pendant une survie de plusieurs mois ou même d'années (jusqu'à un maximum de 3 ans et demi), des troubles moteurs, sensitifs ou réflexes, décrits autrefois. Il insiste, en particulier, sur l'*étendue exacte des lésions opératoires* (aussi bien à la surface de l'hémisphère, c'est-à-dire par rapport aux circonvolutions et aux régions cytoarchitectoniques lésées, que dans la profondeur de la substance blanche), ainsi que sur *les dégénérations secondaires,* naissant de la lésion primaire et se continuant sans interruption jusque dans le lieu de terminaison d'origine des fibres (fibres de projection, fibres d'association et fibres commissurales) atteintes par l'opération. Après avoir décrit les cas particuliers, l'auteur passe successivement en revue

les différentes formations de l'encéphale et de la moelle qui y avaient présenté des altérations anatomiques (hémisphères cérébraux, ganglions de la base, couche optique, région sous-thalamique, noyau rouge, tubercules quadrijumeaux, locus niger de Soemmering, étage ventral de la protubérance, pyramide du bulbe et de la moelle, etc.) et cherche à établir, par leur analyse et comparaison dans différents cas, *les relations spéciales qui existent entre chacune de ces formations et différentes circonvolutions et régions cytoarchitectoniques de l'écorce.* Il est évidemment impossible de reproduire ici tous les résultats particuliers ni de les confronter avec ceux d'autres auteurs, comme dans le travail original. Parmi les plus importants, notons tout d'abord que, d'après ces recherches, il existe un certain nombre de *fibres cortico-caudées,* émanant de la frontale ascendante et sans doute aussi des parties avoisinantes du lobe frontal et se terminant dans la partie dorsale de la tête du noyau caudé (qu'elles gagnent par la partie dorsale du segment lenticulo-caudé de la capsule interne), d'autre part, les circonvolutions frontales, situées plus en avant, vers le pôle oral de l'hémisphère, paraissent reliées à la partie ventrale de la tête du noyau caudé (par l'intermédiaire de la partie antéro-ventrale de la capsule interne). Le *globus pallidus* reçoit sans doute également un certain nombre de fibres d'origine corticale ou du moins de collatérales (son extrémité orale donne, en outre, naissance, à des fibres corticopètes, gagnant le pôle frontal, voir plus bas). Entre la *couche optique* et l'hémisphère cérébral existe une *projection anatomique distincte* de sorte que chaque noyau de la couche optique (pulvinar, noyau postérieur, corps genouillés externe et interne, noyau dorso-latéral, couche ventrale ou noyaux ventral *c*, ventral *b* ou ventral médian de *de Monakow,* ou cupuliforme de *Flechsig,* ventral *a,* ou ventral latéral de *de Monakow,* et ventral antérieur, noyau antérieur et noyau médian ou interne de Burdach, constitué par les noyaux médian *a,* médian *b* ou centre médian de Luys et médian *c* ou noyau de la lamelle interne de *C. Vogt* et *Friedmann*) est relié par des fibres thalamo-corticales (l'existence de fibres à direction inverse ou cortico-thalamique reste pour la plupart douteuse) à une région déterminée de l'écorce, discutée et précisée dans le travail original ; entre une partie du moins de ces noyaux (noyau externe de Burdach. = noyau dorso-latéral + couche ventrale) et l'écorce, les zones de représentation réciproque se suivent successivement dans une direction sagittale aussi bien que frontale. Le *noyau rouge* reçoit un certain nombre de fibres d'origine corticale, émanant surtout de la région prérolandique et sans doute aussi de la région frontale (fibres cortico-rubriques directes en accord avec *de Monakow, Déjerine* et d'autres). *Le locus niger de Soemmering* reçoit des fibres cortico-nigriques, qui émanent surtout de la Fa (mais aussi du lobe frontal et, en très petit nombre, de la Pa) et gagnant la substance noire par le pied du pédoncule où elles se séparent des fibres pyramidales. Dans *la substance grise de la protubérance* se terminent des fibres cortico-pontines, provenant de différentes circonvolutions, à savoir : des fibres fronto-pontines, qui se terminent dans la partie fronto-médiane de la substance grise ; des fibres prérolando-pontines (provenant de la Fa), qui se terminent dans sa partie centrale-pédonculaire et péripédonculaire ; enfin, des fibres parléto et temporo-pontines (faisceau de Türck), s'irradiant dans la substance grise latérale. Les *taches nébuleuses* (Nebelflecke d'après *Karn*), c'est-à-dire les petits paquets de fibres situées à l'extrémité médiane du ruban de Reil médian, et séparées les unes des autres par des *travées de la substance grise réticulée médiane de la couche rubannée,* sont également constituées, du moins en partie, par des fibres d'origine corticale (provenant surtout de la Fa), qui se détachent du pied du pédoncule dans les plans de la substance noire et, après un trajet vers la ligne médiane, s'arborisent autour des petites cellules de cette substance grise réticulée (*fibres aberrantes protubérantielles de la voie pédonculaire*).

La *pyramide bulbaire* émane en très grande partie de la Pa, cependant elle contient

un petit nombre de fibres prenant naissance dans les circonvolutions avoisinantes (la Fa et le lobe frontal). Dans la *moelle* (du macaque), un faisceau pyramidal direct dans le cordon antérieur fait défaut ; par contre, il existe des fibres *pyramidales homolatérales* peu nombreuses passant de la pyramide bulbaire dans le cordon postéro-latéral du même côté. Dans les plans de l'entrecroisement des pyramides, un certain nombre de fibres pyramidales se termine dans les cloisons grises du *processus réticulaire croisé* (unissant la corne antérieure à la substance gélatineuse de la corne postérieure et séparant, d'autre part, les faisceaux pyramidaux les uns des autres). La formation réticulée de la protubérance et du bulbe, la substance grise centrale, le faisceau central de la calotte, les voies acoustiques du tronc, le noyau de Deiters, le cervelet, ses noyaux et ses bras ne possèdent pas de connexions directes avec l'écorce ; de même, il a été impossible à l'auteur de suivre des fibres dégénérées à partir de la pyramide bulbaire jusque dans les noyaux des nerfs craniens moteurs. *Le ruban de Reil médian* et ses cellules d'origine dans les *noyaux des cordons postérieurs* ne peuvent subir, après des lésions corticales, qu'une atrophie secondaire indirecte (résultant sans doute d'inactivité fonctionnelle).

Après avoir analysé les altérations secondaires, présentées par différentes parties du cerveau après des lésions corticales de localisation et d'étendue différentes, l'auteur résume ses résultats *par rapport aux circonvolutions et régions cytoarchitectoniques du cerveau*, en donnant, pour chacune d'elles, une vue d'ensemble de ces connexions (*par des fibres de projection corticopètes et corticofuges, des fibres d'association et des fibres calleuses*) avec d'autres parties du système nerveux central.

En caractérisant ainsi chaque région cytoarchitectonique du cerveau par l'ensemble de ces voies anatomiques, au point de vue *hodologique* (ὁδὸς = voie) on parvient à *analyser le rôle fonctionnel de ces régions en se basant sur des données anatomiques exactes.* Ainsi la *région prérolandique* (area gigantopyramidalis + area frontalis agranularis, ou champs 4 et 6 de Brodmann constituée par la Fa et la partie adjacente du lobe frontal est caractérisée par le manque d'une couche granuleuse interne distincte et la présence de cellules pyramidales géantes ou grandes dans la 5e couche) est non seulement le lieu d'origine d'un grand nombre de fibres de projection corticofuges multiples (fibres prérolando-spinales ou pyramidales, fibres aberrantes protubérantielles de la voie pédonculaire, fibres prérolando-pontines prérolando-nigriques, rubrique, zonale, caudées, et pallidales) mais elle reçoit également un nombre considérable de fibres de corticopètes (émanant de certaines parties du noyau dorso-latéral de la couche optique, de ses noyaux ventral *a*, ventral *b* et du centre médian de Luys), ainsi que des nombreuses fibres d'association (fibres propres de la Fa, fibres prérolando-postrolandiques, prérolando-pariétales prérolando-frontales, etc.) et fibres calleuses (reliant la Fa d'un hémisphère non seulement à la Fa de l'hémisphère opposé, mais aussi à la Pa de celui-ci, fibres homo- et hétérogyriques).

Et c'est en se basant sur des données de ce genre qu'on peut caractériser la Fa non seulement comme un domaine essentiellement moteur qui possède des voies de projections corticofuges multiples, mais en même temps comme un centre sensitif (recevant un nombre important de fibres corticopètes) ainsi qu'un centre associatif et commissural, en rapports étroits avec différentes autres régions cérébrales, homo- et hétéro-latérales. On comprend ainsi que la région prérolandique représente une zone sensitivo-motrice spéciale, préposée à des fonctions complexes (analysées par l'auteur dans son travail physiologique) et guidée dans ses accomplissements moteurs par de nombreuses excitations sensitives, qu'on peut considérer comme appartenant surtout au domaine de la sensibilité profonde, réflexe ou inconsciente (de Monakow).

La région postrolandique ou les champs 1, 2 et 3 de la Pa (caractérisée par la présence d'une couche granuleuse interne bien développée ainsi que le manque de cellules pyramidales géantes dans la 5ᵉ couche) reçoit surtout des fibres de projection corticopètes, provenant de la couche optique (certaines parties du noyau dorso-latéral et des noyaux ventral *a* et ventral *b*, suivant en arrière celles dont émanent les fibres relevant de la Fa) ; elle est, en outre, le lieu d'origine d'un petit nombre de fibres corticofuges se terminant dans la moelle (fibres pyramidales), dans la substance noire de Soemmering et la substance grise du pont, ainsi que de fibres d'association et de fibres calleuses ; elle constitue donc également un domaine sensitivo-moteur, associatif et commissural, mais se distingue de la région prérolandique par une relation réciproque très différente des diverses catégories de voies nerveuses, qui en font un domaine essentiellement sensitif, possédant bien aussi quelques voies motrices, mais en nombre incomparablement moindre que le Fa. La *région pariétale* (champs 5 et 7 de *Brodmann*. lobule pariétal supérieur et gyrus supra-marginalis) est caractérisée par des fibres corticopètes provenant de la couche optique (extrémité postérieure des noyaux dorso-latéral, ventral *a* et ventral *b* et noyau ventral *c*), des fibres cotricofuges se terminant dans la substance grise du pont, ainsi que de nombreuses fibres d'association et des fibres calleuses ; les circonvolutions pariétales sont donc, comme la Pa, préposées surtout à l'élaboration corticale d'excitations sensitives provenant des extrémités, du tronc, de la tête et de la face (en particulier, elles semblent se rattacher en premier lieu à des excitations du domaine de la sensibilité profonde, tandis que la Pa recevrait plutôt des excitations cutanées superficielles). Le *gyrus angularis* (partie antéro-latérale de la région pariéto-occipitale de *Minkowski* ou des champs 18 et 15 de *Brodmann*) reçoit des fibres de projection provenant du pulvinar et en envoie au tubercule quadrijumeau antérieur. La *région frontale* reçoit des fibres de projection corticopètes, provenant de l'extrémité antérieure du noyau dorso-latéral du thalamus, et de son noyau ventral antérieur, des fibres du noyau antérieur, du noyau médian *a* et un certain nombre de fibres pallido-frontales, émanant de cellules dans la partie antérieure du globus pallidus (de *Monakow*) ; quant aux fibres de projection corticofuges, elles donnent origine à des fibres fronto-pontines en nombre très considérable, à des fibres fronto-rubriques et fronto-caudées, ainsi qu'à un très petit nombre de fibres fronto-spinales (pyramidales) et fronto-nigriques. La *région striée ou calcarine* (area striata ou champ 17 de *Brodmann*, occupant les lèvres de la scissure calcarine et l'opercule occipital et caractérisé par la strie de Vicq-d'Azyr et une stratification cellulaire spéciale, surtout une subdivision de la couche granuleuse interne en trois couches) reçoit les fibres corticopètes émanant du corps genouillé externe ; en particulier, il existe, entre le corps genouillé externe et l'aire striée, une *projection anatomique* dans ce sens que les fibres provenant des côtés médian et latéral du corps genouillé externe cheminent dans la partie dorsale et ventrale des radiations optiques. En même temps l'écorce calcairine est le lieu d'origine de fibres cortico-quadrigéminales, qui se terminent dans les couches moyennes blanche et grise du tubercule quadrijumeau antérieur. Les fibres d'association de la région calcarine sont particulièrement nombreuses ; abstraction faite du faisceau de Vicq d'Azyr, qui est un puissant système de fibres d'associations intracorticales et des fibres en *u* du stratum calcarinæ proprium, elle est reliée surtout aux lobes pariétal et temporal; très probablement elle possède également des fibres calleuses. La *région temporale* reçoit des fibres corticopètes provenant du corps genouillé interne ainsi que du noyau postérieur du thalamus et donne naissance à des fibres corticofuges temporo-pontines (faisceau de Türck) ; la *région cingulaire* (première circonvolution limbique) reçoit probablement des fibres corticopètes émanant de l'extrémité dorsale du noyau dorso-latéral de la couche optique (et constituant la radiation

médiane de celle-ci « médiale Sehhügelstrahlung » de *Probst*). Ces deux régions possèdent également des fibres d'association et des fibres calleuses.

Après avoir illustré par un schéma synoptique l'ensemble des voies de projections corticofuges et corticopètes reliant les différentes régions de la connexité de l'hémisphère aux centres sous-corticaux, l'auteur aboutit à quelques *conclusions d'ordre général sur les principes d'organisation et de fonctionnement de l'écorce cérébrale.* Ce qui se dégage tout d'abord des constatations décrites, c'est que (sauf peut-être quelques exceptions, encore controversées) toutes les circonvolutions ou régions cyto-architectoniques de l'hémisphère (y compris notamment les circonvolutions pariétales et frontales) possèdent des fibres de projection, corticopètes et corticofuges, des fibres d'association intra et extracorticales ainsi que des fibres commissurales. C'est dire que tout le néo-cortex présente, dans ses différentes parties, une structure uniforme en principe au point de vue hodologique, ou par rapport au caractère général de ces connexions nerveuses avec d'autres formations, intra et extracérébrales ; cependant, la relation réciproque de différentes catégories de fibres appartenant à telle ou telle région corticale présente des différences très prononcées (voir plus haut) et confère ainsi à *chaque région une place caractéristique et unique dans l'ensemble du cerveau.*

En confrontant ces données d'anatomie médullaire avec celles de la cyto-architectonique de l'écorce cérébrale, il n'est pas difficile de voir qu'il existe des rapports, du moins généraux et relatifs, entre les uns et les autres. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, la présence si caractéristique des pyramides géantes dans la Fa est indubitablement rattachée au fait que celle-ci est le lieu d'origine d'un grand nombre des fibres pyramidales (et d'autres fibres motrices) prenant naissance dans ces cellules. Néanmoins, une analyse plus approfondie démontre que le facteur hodologique, c'est-à-dire l'ensemble des connexions (surtout par des fibres de projection), propres à une région ainsi que leur relation réciproque, n'est pas le seul dont il faut tenir compte à ce point de vue, et qu'il existe d'autres conditions également de nature à influencer sa structure cyto-architectonique intime ; tel le caractère particulier des processus d'excitation passant par ces voies, telles les dispositions phylogénétiques et d'autres facteurs encore d'origine périphérique, sous-corticale ou corticale, difficiles à analyser. Ainsi, la différenciation, dans la *région calcarine*, de la couche granuleuse interne, en deux couches granuleuses, une superficielle et une profonde, renfermant entre elles une couche intermédiaire de cellules étoilées ainsi que le ruban de Vicq d'Azyr (constitué par des fibres d'association), différenciation qu'on ne trouve nulle part ailleurs, doit correspondre à une activité spécifique de l'écorce striée au point de vue sensoriel, puisqu'il s'agit, dans la sphère visuelle, d'une élaboration et d'une association d'excitations visuelles provenant des moitiés correspondantes des deux rétines et transmises séparément à l'écorce par l'intermédiaire de couches différentes du corps genouillé externe (*Minkowski*, *Encéphale*, 1922).

Les résultats acquis par l'auteur sur les connexions anatomiques de différentes régions corticales du macaque (en particulier sur l'existence de fibres de projection dans toute la corticalité cérébrale) s'accordent en général avec ceux de différents auteurs (*M. et Mme Dejerine, de Monakow, C. et O. Vogt, Ramon y Cajal*) en anatomie humaine. En général ils semblent démontrer qu'entre le cerveau de l'homme et celui du singe il n'y a que des différences de grade et non de principe ; en effet, on trouve dans celui-ci, au point de vue cyto-architectonique aussi bien qu'hodologique, les éléments caractéristiques du cerveau humain. C'est ce qui nous permet d'utiliser des données expérimentales pour obtenir des notions plus précises sur différentes questions de localisation anatomique et fonctionnelle, difficiles à étudier directement sur l'homme.

Au point de vue *physiopathologique*, on entrevoit facilement que la destruction

ou l'élimination de telle ou autre région corticale, reliée par des fibres de projection (corticofuges et corticopètes), des fibres d'association et des fibres calleuses à différentes autres formations intra et extracérébrales, doit retentir sur un ensemble de structures nerveuses extrêmement vaste et donner lieu à des troubles cliniques très complexes et variables, relevant non seulement de la perte inséparable de tous les éléments directement lésés ou secondairement dégénérés, mais aussi de la désorganisation temporaire de tous ceux ayant subi la perte d'un de leurs éléments fonctionnels constitutifs. C'est ainsi qu'on peut concevoir la base anatomique exacte des troubles initiaux de *diaschise* (cortico-sous-corticale, associative et calleuse de *Monakow*) et de leur rétrocession progressive, tandis que les troubles résiduels sont l'expression d'un fonctionnement cérébral sur la base d'une organisation nouvelle, due à l'adaptation définitive de chacune des structures intéressées et de leur ensemble à la perte des éléments détruits ou dégénérés. Dans certains cas, la propagation des troubles au delà des parties directement atteintes ou secondairement dégénérées peut même trouver une expression anatomique. Ainsi, l'auteur a constaté qu'en cas de dégénération partielle(après l'ablation de la Fa ou de la Pa)du noyau dorso-latéral et de la couche ventrale du thalamus, les autres parties, non dégénérées, de ces noyaux présentent néanmoins une atrophie générale (diminution de volume général, légère réduction de volume des cellules nerveuses sans altérations structurales, altération de la substance intercellulaire) ; celle-ci serait déterminée par un certain degré d'inactivité fonctionnelle dans tout le noyau externe de Surdach, par suite de l'altération d'une de ses parties,qui n'envoie plus d'impulsions intersegmentaires aux autres.

R.

Manière particulière de se comporter des cellules des ganglions nerveux vis-à-vis d'une nouvelle méthode de recherche histologique, par Cristoforo Rizzo. *Studi Neurologici dedicati a Eugenio Tanzi*, p. 301-310, avec 4 figures d'histologie, Tip. soc. torinese, Turin 1926.

L'auteur décrit dans cette note la technique histologique qui convient le mieux pour mettre en évidence un nouveau phénomène, l'anisotropisme du noyau cellulaire ; cette propriété optique serait due à la substance achromatique des noyaux ayant une structure physico-chimique spéciale ou se trouvant dans un état fonctionnel particulier. Le phénomène de la biréfringence nucléaire se montre constamment absent dans les cellules de certaines catégories (cellules ganglionnaires du sympathique, cellules de la lignée séminale). F. Deleni.

Essai de coloration de la névroglie du nerf optique normal et pathologique et de la rétine chez les primates au moyen d'un procédé simplifié, par Giuseppe Favaloro. *Neurologica*, an 3,n° 1,p. 1-10, janvier-février 1926(1 planche, 8 figures).

Description d'une technique simple et rapide qui permet une différenciation précise des diverses formes de névroglie et en particulier du 3e élément.

F. Deleni.

Note sur l'histologie des nerfs de l'ovaire, en particulier dans l'ovarite scléro-kystique, applications chirurgicales, par J. Lhermitte et Robert Dupont. *Bull. de l'Académie de Médecine*, an 90, n° 18, p. 435, 4 mai 1926.

Après une étude de l'innervation de l'ovaire normal, les auteurs décrivent les lésions des nerfs dans l'ovarite scléro-kystique, lésions qui expliquent les douleurs

et les autres troubles qu'on observe dans cette affection. Les seules opérations logiques sont celles qui s'adressent aux nerfs, qu'on peut sectionner dans le hile en épargnant presque tous les vaisseaux de l'ovaire. E. F.

SÉMIOLOGIE

Recherches cliniques et expérimentales sur l'écriture en miroir, par W. Sterling (de Varsovie). *Encéphale*, an 21, n° 4, p. 233-249, avril 1924.

Dans les cas de lésions de l'hémisphère cérébral gauche et du corps calleux, de même que dans l'agénésie des territoires correspondants du cerveau, le phénomène de l'écriture en miroir ressort des mêmes facteurs pathogéniques qui conditionnent le syndrome de l'apraxie motrice. Dans toutes les autres catégories de cas l'écriture spéculaire de la main droite ou gauche résulte du manque de stabilisation ou d'une perturbation topistique des mouvements de la main qui écrit par rapport à la ligne médiane du corps, et l'écriture spéculaire est une expression de la dyspraxie idéatoire.

Le phénomène de l'écriture spéculaire est loin d'épuiser les possibilités des perturbations de l'écriture et de la position des lettres du mot ; il y a l'écriture droite ou spéculaire du mot en commençant par la dernière lettre, l'écriture des lettres retournées le haut en bas, l'aptitude diverse à écrire ou à lire certaines écritures modifiées, enfin les paroles à l'envers signalées par Laignel-Lavastine et par Baudoin.

Le phénomène de la parole en miroir, l'écriture renversée s'installant à côté de l'écriture spéculaire, la facilité ou la difficulté spéciale de la lecture des images graphiques spéculaires, la lecture de l'écriture spéculaire à l'envers, la lecture à la manière spéculaire de l'imprimé, tout cela prouve que le problème de l'écriture spéculaire est beaucoup plus compliqué qu'on ne l'avait soupçonné jusqu'ici ; il touche à toute une série des questions similaires et il se montre en connexion intime avec le problème de l'orientation spatiale et de ses troubles. E. F.

La courbe oscillométrique moyen de mesure du réflexe artériel et du réflexe oculo-cardiaque, par Ch. Fink. *Bruxelles-Médical*, an 6, n° 28, p. 829, 9 mai 1926.

La compression d'un segment de membre par une manchette pneumatique provoque une réaction du sympathique périvasculaire qui cesse au bout de quelques minutes, et ne se renouvelle pas lors de compressions répétées aussitôt après.

En comparant les oscillogrammes obtenus au cours de ces examens on peut apprécier l'excitabilité du sympathique à ce niveau.

En exerçant tout de suite après ces examens une compression des globes oculaires on provoque une vaso-dilatation dont, en dressant une nouvelle couche oscillométrique, on peut mesurer l'importance ; elle renseignera sur l'excitabilité du parasympathique. E. F.

Considérations et recherches sur la pallesthésie (sensibilité vibratoire), par Elisa Damiani. *Pensiero medico*, an 15, nos 8 à 11, p. 141, 157, 177 et 197, 20 et 31 mars, 10 et 20 avril 1926.

Déviation de la tête et des yeux apparaissant par crises en même temps qu'une paralysie faciale périphérique opposée, par D. Paulian (de Bucarest). *Encéphale*, an 21, n° 4, p. 275, avril 1926 (1 planche).

Le cas méritait d'être signalé à cause de la combinaison, dans les crises, d'une dévia-

tion de la tête et des yeux avec l'apparition d'une paralysie faciale périphérique opposée ; au commencement, dans les crises, la tête s'inclinait vers la poitrine ; maintenant c'est l'inverse, elle se redresse en extension en arrière. La tendance actuelle est de rapporter au cervelet les mouvements de la tête que l'on croyait commander par les centres mésocéphaliques. E. F.

Le syndrome d'Adams-Stokes et sa pathogénie, par Emile Géraudel et René Giroux. *Presse médicale*, n° 17, p. 258, 27 fév. 1926.

Le syndrome d'Adams-Stokes est essentiellement caractérisé par la bradyrythmie ventriculaire. Cette bradyrythmie ne résulte pas de l'interruption des relations entre l'oreillette et le ventricule, qu'assurerait le faisceau de His. Elle tient au fonctionnement insuffisant du ventriculo-necteur, connecteur propre au ventricule et assurant le passage de l'excitant venu du système nerveux et aboutissant au myocarde, ventriculaire contractile. La déficience du ventriculo-necteur résulte de son ischémie, laquelle relève d'un obstacle à la circulation dans la canalisation artérielle terminale. L'obstacle peut être temporaire, d'où bradyrythmie ventriculaire passagère ; c'est le cas d'un spasme vaso-constricteur. L'obstacle peut être permanent : cas d'une lésion fixe. Suivant le degré de réduction du débit artériel, il y aura augmentation du retard du fonctionnement ventriculaire sur l'auriculaire, et par suite discordance entre le rythme resté normal de l'oreillette et la bradyrythmie du ventricule. Spasme temporaire et lésion fixe, en se combinant, rendent compte des cas de bradyrythmie ventriculaire à type paroxystique. Il devient inutile d'invoquer une action frénatrice directe et surajoutée du pneumogastrique. E. F.

Un cas de syndrome de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure, par Gernez et Bilouet. *Société de Médecine du Nord*, janvier 1926.

Il s'agit d'un homme de 56 ans, hypertendu, qui présenta brusquement d'une part : une paralysie faciale totale, de type périphérique droite ; une hémianesthésie à tous les modes de la sensibilité, à droite, dans le territoire du trijumeau, qui s'est compliquée de kérato-conjonctivite, une parésie du droit externe droit, un syndrome de Claude Bernard-Horner droit, un hémisyndrome cérébelleux droit avec latéro-pulsion droite ; et, d'autre part : une hémianesthésie dissociée à gauche de type syringomyélique, surtout marquée au niveau du tronc et du membre inférieur, des troubles de la calorification et des troubles sudoraux particulièrement marqués à l'hémiface et au membre inférieur gauches. Liquide céphalo-rachidien normal. Pas de syphilis. Les troubles cérébelleux et sympathiques se sont spontanément améliorés.

E. F.

Anatomo-physiologie des voies sensitives cardio-aortiques chez l'homme ; leur importance dans la pathogénie et le traitement chirurgical de l'angine de poitrine, par D. Daniélopolu (de Bucarest). *Presse médicale*, n° 8, p. 113, 72 janvier 1926.

La question du traitement chirurgical de l'angine de poitrine a suscité une série de travaux sur la pathogénie de cette affection. Une des questions les plus importantes au point de vue pratique, c'est *le trajet et le fonctionnement des filets sensitifs cardio-aortiques*, nerfs qui prennent une part considérable à la production de l'accès angineux. De la connaissance exacte du trajet de ces nerfs dépend en effet le siège des sections ou des résections nerveuses qu'il est utile de pratiquer dans l'angine de poitrine.

Dans des paragraphes successifs l'auteur expose les faits anatomiques nécessaires à la connaissance du trajet des filets sensitifs cardio-aortiques, le trajet probable de ces filets, leurs connexions dans le névraxe ; il envisage la physiologie des filets sensitifs cardio-aortiques et le rôle qu'ils jouent dans la production de l'accès angineux. Tout ceci connu, le déterminisme de l'accès se conçoit. Par une augmentation du travail cardiaque, due par exemple à un effort, ou par une diminution de l'irrigation due à un spasme coronarien, ou par les deux mécanismes à la fois, il se produit à un moment donné (d'une manière paroxystique) un déséquilibre entre le travail cardiaque et son irrigation sanguine. Le cœur est *prédisposé* à la production de ce déséquilibre pour toutes les lésions (coronariennes ou aortiques) qui diminuent l'irrigation coronarienne. Le déséquilibre en question amène (insuffisance d'irrigation du cœur) une véritable *intoxication du myocarde* par les produits de la *fatigue*. Les produits toxiques excitent les terminaisons sensitives intramyocardiques et donnent naissance sur le trajet des fibres sensitives cardio-aortiques à un *réflexe presseur*. Ce réflexe, par l'accélération du cœur, par l'augmentation de la force cardiaque et par l'élévation de la pression sanguine, augmente le travail du cœur, intensifie l'insuffisance d'irrigation sanguine et exagère l'intoxication du myocarde. Il s'ajoute très probablement aussi un réflexe vaso-constricteur coronaire qui ne peut qu'augmenter le phénomène. Les produits toxiques nouvellement formés excitent encore plus les terminaisons sensitives intracardiaques et ainsi prend naissance un *cercle vicieux réflexe presseur* qui augmente de plus en plus l'intoxication du myocarde. Quand la quantité de produits toxiques accumulés est suffisante, l'excitation des terminaisons sensitives intracardiaques est assez intense pour provoquer la douleur. Il se produit en même temps une altération des éléments moteurs qui engendre le trouble du rythme et, dans les accès mortels, l'arrêt du cœur.

La formation du réflexe presseur est indispensable au déclenchement de l'accès angineux. Si ce réflexe ne se produisait pas, les accès angineux resteraient ébauchés et n'arriveraient jamais à provoquer une intoxication suffisante du myocarde pour provoquer la douleur et arrêter le cœur.

De quelle manière pourrait-on empêcher ce cercle vicieux presseur de se produire ? La réponse est bien facile : en interceptant les filets cardio-aortiques qui conduisent ce réflexe. Pour cela il faut sectionner ou réséquer certains nerfs. Mais pour que l'opération ne soit pas dangereuse, il ne faut pas toucher aux filets moteurs du cœur, c'est-à-dire au ganglion étoilé. E. F.

Conduite à suivre dans l'application de notre méthode de traitement chirurgical de l'angine de poitrine, par D. Daniélopolu. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, n° 2, février 1926.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Un cas d' « aphasie totale » traumatique récidivant par effet d'une lésion au siège de l'ancien foyer, par Giovanni Enrico Morselli. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 31, n° 1, p. 59-73, janvier-février, 1926.

Il s'agit d'un typographe de 30 ans, droitier, d'intelligence vive, et qui, en outre de son dialecte lombard, connaissait bien l'italien et le français.

En décembre 1916, blessure par balle de fusil au niveau de la partie moyenne et inférieure des circonvolutions rolandiques et du pied des deux dernières frontales du côté gauche, hémiplégie droite, aphasie.

En juin 1917, le blessé présente des phénomènes convulsifs (bras droit) qui le font examiner ; l'aphasie est surtout motrice ; le malade apprend à écrire de la main gauche.

En avril 1918, l'hémiplégie est sensiblement améliorée, mais les phénomènes convulsifs motivent une intervention ; un kyste profondément situé dans le cerveau, au-dessous de la cicatrice de la blessure est évacué. C'est alors que la rééducation du langage est entreprise ; et au bout de six mois on constate de grands progrès en ce qui concerne le langage écrit ; le malade écrit bien, de la main gauche, l'italien et le français.

Mais, en juin 1922, la situation neurologique devient brusquement mauvaise ; l'aphasie et l'agraphie sont totales ; le français restera désormais complètement oublié ; hémianopsie droite ; un abcès cérébral nécessite plusieurs interventions.

La guérison chirurgicale obtenue, la rééducation est reprise à la fin de cette année 1922

En 1925, la paralysie est surtout marquée au bras droit contracturé. L'hémianopsie droite existe toujours. Le malade comprend tout ce qu'on lui dit. Bien que les altérations du langage soient en partie réparées, il n'en persiste pas moins des troubles considérables de l'expression verbale et de la lecture ; le malade a réappris à écrire, mais les troubles graphiques demeurent importants.

L'auteur rapporte l'examen détaillé du malade à ce moment, soulevant de la sorte plusieurs des problèmes concernant l'aphasie et notamment la question de sa réparation.

Le malade, en effet, deux ans après une blessure de la zone verbo-motrice, à gauche, avait repris à peu près entièrement possession de son langage parlé et écrit ; une seconde lésion du cerveau au même endroit que la première, mais plus vaste, a reproduit l'aphémie et l'agraphie ; l'hémianopsie et l'alexie s'y ajoutent. Mais cette aphasie récidivée n'est pas restée définitivement « totale », et deux ans de rééducation l'améliorent sensiblement.

L'auteur entreprend la discussion du fait, rappelant les idées de Wernicke, Bastian, Dejerine, Mingazzini, et celles toutes différentes de Monakow qui rejette la théorie de compensations. Le cas de Morselli s'accorderait plutôt avec les conceptions de Monakow ; il appelle surtout la prudence pour tout ce qui est la théorie en matière d'aphasie.

La curieuse agraphie de la main gauche par lésion de l'hémisphère gauche confirme l'intimité des rapports entre l'écriture et les autres modes de l'expression du langage.

F. Deleni.

Un cas de contracture hémiplégique traité avec succès par la méthode de Bourguignon ; ionisation calcique transcérébrale, par Henri Verger et R. Labeau. *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 26 mars 1926.

Il s'agit d'une malade de 39 ans, hémiplégique gauche depuis 2 ans 1/2. Après la 24e séance d'ionisation calcique, la contracture a diminué, la flexion et l'extension des doigts s'exécutent sans peine et la malade peut même tricoter. Si cette femme reste une hémiplégique par suite des lésions destructives, la contracture secondaire qui en faisait une grande infirme est nettement atténuée. E. F.

Syndrome rare opso-myoclonique chez un enfant au cours d'une encéphalite, par W. Mikulowski (de Varsovie). *Arch. de Méd. des Enfants*, t. 29, n° 5, p. 279-284, mai 1926.

Encéphalite consécutive à une contusion de la tête chez une enfant de quatre ans;

les mouvements involontaires avaient surtout pour siège les yeux et les extrémités. La rareté de la myoclonie au cours des affections de système nerveux central justifie la publication de ce cas.

E. F.

Étude sur la diffusion du processus paralytique aux centres pyramidaux, par Alexandro Pfanner. *Studi Neurologici dedicati a Eugenio Tanzi*, p. 345-368, avec 23 figures d'histologie. Tip. Soc. torinese, Turin, 1926.

Les cas dont l'auteur a fait l'étude microscopique sont des paralysies générales remarquables par les symptômes extrapyramidaux présentés. Le siège principal des lésions a été trouvé dans la zone paléothalamique, la lame granuleuse de l'écorce frontale antérieure et de l'insula et dans le globus pallidus ; ce n'est pas une pathologie cortico-néostriée, mais thalamo-granulo-pallidale ; si l'on admet la relation directe entre la granuleuse de l'écorce frontale et le système extrapyramidal les lésions peuvent être dites surtout extrapyramidales. Resterait à voir dans quelle mesure de telles lésions, en dehors des altérations de l'humeur, pourraient être productrices du délire. F. Deleni.

Contribution à l'étude clinique des dystonies lenticulaires, par M. Molhant (de Bruxelles). *Scalpel*, n° 11, 15 mars 1924.

Cinq observations contribuant à mettre en évidence l'influence régulatrice et tonique exercée par les centres striés sur la motricité musculaire, ainsi que les phénomènes d'automatisme résultant de la libération de ces centres.

E. F.

Sur l'état marbré du striatum, par Mme Cécile Vogt. *Arch. generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, t. 7, n° 1, p. 33, mars 1926.

Mme Vogt a décrit sous le nom d'état marbré un aspect du corps strié caractérisé par la présence de fibres à myéline en quantité fort supérieure à la normale. L'état marbré a pour expression clinique une rigidité régressive sans vraie paralysie, avec des mouvements hypercinétiques.

Pour Mme Vogt l'état marbré dérive d'une malformation. Scholz est d'un autre avis, et s'appuyant sur les détails histopathologiques de deux cas dénie à l'état marbré du striatum une origine embryonnaire ; l'anomalie devient pour lui « la sclérose partielle infantile du striatum ».

Mme Vogt montre que cette appellation est impropre et que les états marbrés doivent représenter des formes génotypiques spéciales, et même s'il y avait un état marbré purement acquis, la très grande majorité de ces états marbrés du striatum resterait l'expression d'une pathoclise génétique, appartenant ainsi à la catégorie des malformations. F. Deleni.

La rigidité pallidale et la rigidité progressive, par C. I. Urechia et S. Mihalescu. *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, t. 7, n° 1, p. 38, mars 1926.

Les auteurs se servent de quelques observations pour classer dans les encéphalites de l'enfance un type caractérisé par une rigidité pallidale accompagnée de mouvements choréo-athétosiques et d'idiotie.

Dans ces cas, on trouve des lésions dégénératives et scléreuses intéressant surtout le globulus pallidus, le noyau amygdalien et à un moindre degré le strié ; la substance

noire n'est en général que peu atteinte bien qu'elle fasse partie du système pallidal.

Comme dans ces cas il s'agit cliniquement d'une rigidité sans tremblement, cette constatation vient en faveur de l'hypothèse qui met la rigidité en rapport avec le globus pallidus, alors que le tremblement parkinsonien dépendrait plutôt de la lésion du locus niger de Soemmering.

F. Deleni.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

Une tumeur du point de varole (en russe), par M. Niedingue. *Sovremennaia Psychonevrologhia*, t. 1, n° 2, p. 27,-31, 1925.

Un gliome se développa pendant une période de 2 ans, dans la région de la protubérance cérébrale, chez un malade qui présenta d'abord de la névrite optique d'un côté et ensuite des deux. Les signes d'une lésion de la protubérance n'admettaient aucun doute et l'autopsie confirma le diagnostic clinique.

G. Ichok.

Sarcome ponto-cérébelleux, originaire du conduit auditif interne, par V. Demole (de Genève). *Arch. suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. XIV, f. 1, p. 65, 1924 (1 fig.).

Exposé sommaire du cas, d'après l'examen anatomique. L'auteur admet que la tumeur s'est développée à partir de l'extrémité distale non névroglique de l'acoustique ou de ses enveloppes méningées.

G. de Morsier.

Syndrome bulbaire à prédominance interolivaire. Altérations vasculaires progressives. Hypoplasie et névromes bulbo-médullaires, par G. Marinesco et S. Draganesco. *Encéphale*, an 21, n° 2, n° 2, p. 89-98, février 1926 (3 planches).

Les auteurs ont pu faire l'étude d'un syndrome bulbaire spécial anatomiquement caractérisé par une diminution de volume du bulbe et de la moelle et histologiquement par des névromes bulbo-médullaires et des foyers de dégénérescence du parenchyme nerveux en relation avec une sclérose progressive des vaisseaux. Au point de vue clinique, il y avait tétraplégie avec atrophie des petits muscles de la main et troubles de la stéréognosie. L'évolution a été extrêmement lente. A une hémiparésie droite s'est insidieusement ajoutée en cinq ans l'hémiparésie gauche et il fallut plusieurs années à l'impotence fonctionnelle pour se compléter. Dans la période finale des troubles bulbaires se sont installés : difficulté des mouvements de la langue, dysphonie puis aphonie, troubles de la déglutition.

Le nombre de cas de syndromes bulbaires antéro-internes, c'est-à-dire dus aux altérations vasculaires du territoire paramédian est très restreint. Le cas actuel serait le sixième avec autopsie. Il se distingue d'ailleurs de tous les autres par la lenteur de son évolution.

D'autre part les altérations vasculaires précoces, l'existence d'une véritable hypoplasie bulbo-médullaire et surtout les névromes intranévraxiaux donneraient à penser qu'un trouble du développement se trouve à la base de ce syndrome.

E. F.

MOELLE

Sur un cas rare de cysticerque racémeux à localisation spinale, étude clinique et anatomo-histologique, par Pietro Verga et Angelo Dazzi. *Policlinico, sez, med.*, an 33, n° 2, p. 65-109, février 1926 (27 figures).

Le cas étudié présentait cliniquement un syndrome de tabo-paralysie ; la syphi-

lls du sujet appuyait ce diagnostic. Les recherches anatomiques ont montré qu'il s'agissait de tout autre chose, à savoir d'un cysticerque racémeux de la moelle dorsale.

L'observation est du plus haut intérêt, aucun cas semblable n'existant dans la littérature médicale.

La situation des kystes était exclusivement spinale ; ces kystes étaient de divers âges, prouvant que la maladie était ancienne; ils avaient provoqué une méningite intense, des altérations des racines, dans la moelle une dégénération des cordons postérieurs, de type radiculaire, quelque peu asymétrique et irrégulière.

Dans les derniers mois de sa vie, le malade se comportait psychiquement comme un paralytique général. La recherche des spirochètes dans le cerveau, effectuée avec tout le soin désirable, étant demeurée négative, force est d'attribuer aux toxines parasitaires la détermination des manifestations délirantes et la production des lésions cellulaires constatées dans l'écorce.

L'infection syphilitique antérieure est hors de cause ; le rôle pathogène doit être en entier reporté sur le cysticerque racémeux localisé à la moelle ; ses kystes ont agi par compression sur les racines spinales et sur les régions voisines, et les toxines parasitaires ont agi à distance ; la méningite également est intervenue ; de tout cela est résulté un tableau anatomo-clinique de tabes et de paralysie générale pareil à celui qui résulte de l'action des toxines syphilitiques.

G. Deleni.

Paraplégie progressive en flexion au cours d'une maladie de Recklinghausen ; radio-diagnostic lipiodolé de la compression en D^{10} ; régression tardive de la paraplégie, par M. Simon, L. Cornil et P. Michon. *Soc. de Méd. de Nancy*, 16 mars 1926.

Malade de 16 ans, atteint de maladie de Recklinghausen typique ; présenta, en mai 1925, une paraplégie spasmodique en flexion ; l'épreuve de Sicard au lipiodol permit de situer la compression sous-arachnoïdienne au niveau de D^{10}.

Malgré l'absence d'intervention, la régression de la paraplégie se fit lentement dès novembre 1925 ; la marche quoique pénible est redevenue possible mais la majeure partie du lipiodol reste « encore accrochée » au niveau de D^{10}. Les auteurs insistent sur le rôle possible du lipiodol dans la régression des troubles sensitifs et moteurs, ils émettent l'hypothèse que la tumeur est peut-être de nature angiomateuse et que le lipiodol aurait agi comme agent sclérosant. E. F.

Les quadriplégies spinales syphilitiques, par M. Molhant (de Bruxelles). *Bull. de l'Académie R. de Méd. de Belgique*, p. 51-102, 27 février 1926.

L'affinité du virus syphilitique pour les fibres de la voie cortico-spinale est bien connue ; l'atteinte peut être plus ou moins localisée, et en des régions diverses, d'où des tableaux symptomatologiques multiples ; elle peut porter sur toute la hauteur de l'axe spinal, et des deux côtés de la moelle ; alors se trouvent réalisées les quadriplégies spinales dont Molhant fait l'étude.

Cet auteur leur reconnait deux formes : 1° les formes à début brusque et à marche régressive (partielle ou totale) ou à évolution intermittente ; 2° les formes à début insidieux et à marche lentement progressive avec ou sans poussées évolutives aiguës, celles-ci cinq fois plus fréquentes que les premières dans la statistique personnelle de l'auteur.

A l'aide de nombreuses observations, Molhant précise les caractères cliniques et humoraux de l'une et de l'autre forme, notant au passage particularités et généralités intéressantes, notamment en ce qui concerne la genèse de la contracture.

L'auteur insiste sur l'efficacité du traitement spécifique, et il expose avec tous les détails nécessaires la méthode qui lui a donné et dont on peut attendre les meilleurs résultats. E. F.

La laminectomie lombo-sacrée dans les rétentions et incontinences d'urine par spina bifida, par M. François (d'Anvers). *Société française d'Urologie*, 18 janvier 1926.

Dans les incontinences qui durent après la puberté, il faut rechercher le spina bifida. S'il en existe la moindre trace (métamérisation de vertèbres sacrées, hiatus de métamérisation), il faut tenter par une injection sous-arachnoïdienne de lipiodol, de mettre en évidence l'obstacle comprimant le cône méningé. Cet obstacle découvert, on pratiquera la laminectomie dans l'étendue qui paraîtra utile ; on trouvera, au niveau des vertèbres intéressées, un trousseau fibreux, le *ligament de métamérisation*, comprimant le cône dural. Les troubles cessent ou s'améliorent considérablement (cinq observations). E. F.

Sur la symptomatologie et le traitement opératoire du spina bifida occulta, par L. Poussep (de Tartu). *Folia Neuropatologica Estoniana*, t. 5, fasc. 1, p. 81-87, mars 1926.

Spina bifida occulta avec formation cutanée en sac à son niveau, par L. Poussep et W. Zimmermann (de Tartu). *Folia Neuropatologica Estoniana*, t. 5, fasc. 1, p. 88-93, mars 1926.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Sur les notions d'insuffisance et de suractivité glandulaires en physiologie pathologique, par Marcel Garnier. *Presse médicale*, n° 6, p. 81, 20 janvier 1926.

La cellule peut sécréter en plus ou en moins ; ces différences, quand il s'agit d'hormones, ont peu d'action, sauf quand l'hypersécrétion est considérable, sauf en cas de diminution extrême de la sécrétion en vertu de la loi du tout ou rien ; elles ne sont pourtant pas négligeables, en raison de l'intervention de causes secondes ; celles-ci peuvent, dans le second cas, abaisser la valeur de la glande au-dessous du minimum efficace. La cellule peut aussi, dans certains cas, libérer des produits qui diffèrent de la sécrétion normale. La glande malade peut engendrer des symptômes morbides par d'autres mécanismes que l'hyperfonctionnement, l'hypofonctionnement ou le dysfonctionnement ; elle peut, en particulier, devenir nuisible pour le reste de l'organisme par suite de phénomènes autolytiques se passant dans son tissu. La physiologie pathologique des glandes à sécrétion interne apparaît ainsi complexe et hérissée de difficultés ; comprendre la raison des phénomènes est pourtant nécessaire pour qu'on puisse leur opposer une thérapeutique efficace. E. F.

Syndrome de Basedow, déséquilibre végétatif et métabolisme de base, par Lemoine. *Soc. clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 17 avril 1926.

Présentation d'une femme atteinte d'une maladie de Basedow accentuée ; excitation des deux systèmes végétatifs ; la compression oculaire ne ralentissait pas le pouls ; transpiration cutanée abondante ; inégalité pupillaire.

Extirpation d'un ganglion sympathique cervical supérieur droit et cervical inférieur gauche. Amélioration des symptômes subjectifs, diminution de volume de la thyroïde, gain de 10 kilogr. en poids, rétrocession de l'exophtalmie, chute du pouls de 120 à 72, plus de fibrillation auriculaire ; la métabolisme de base est resté aussi élevé qu'avant la sympathectomie cervicale. E. F.

Section du releveur palpébral dans le goitre à exophtalmie extrême, par A. Tenson. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 20 mars 1926.

Dans le Basedow moyen, le traitement médical suffit ; il n'en est pas de même dans les cas spécialement exorbitants où l'on signale souvent la *cécité* par perte totale des deux cornées. Dans ces cas, la tarsorraphie partielle n'est possible que si l'on fait de très larges et très profonds débridements. Dans un cas, l'auteur a systématiquement sectionné le releveur palpébral, pour supprimer son spasme et permettre une soudure excellente des paupières. Les cornées furent sauvées et, plus tard, la ptose provoquée restait compensée par un certain degré d'exophtalmie résiduelle, qui conservait l'équilibre. E. F.

Sur un cas de dyschromie syphilitique étendue observée chez un homme et étudiée au point de vue d'une insuffisance surrénale possible, par Pier Angelo Meineri. *Giornale italiano de Dermatologia*, vol. 1, fasc. 4, p. 310, février 1926.

Il s'agit d'une dyschromie syphilitique observée chez un jeune homme de 18 ans ; elle s'étendait sur le cou, le tronc, la racine des membres. Un ensemble de symptômes indiquait une forte vagotonie (réflexe oculo-cardiaque, éosinophilie, échange des hydrates de carbone, épreuves pharmaco-dynamiques), état déterminé par l'insuffisance surrénale (ligne blanche abdominale, asthénie, diminution de la pression artérielle). Tous les symptômes ayant disparu sous l'influence du traitement antisyphilitique, il faut les attribuer à une surrénalite syphilitique.

F. Deleni.

Le soufre et la mélanodermie des cirrhoses, par M. Loeper, J. Decourt et J. Ollivier. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 12, p. 535, 26 mars 1926.

L'augmentation du soufre sanguin est une des caractéristiques de la maladie d'Addison ; elle se produit aussi après la surrénalectomie expérimentale ; il y a relation de cause à effet entre cette hyperthiémie et la pigmentation cutanée. La mélanodermie des cirrhotiques s'accompagne aussi d'une augmentation du soufre sanguin. La pigmentation cutanée des surrénaux et celle des cirrhotiques dérivent d'un même processus ; dans l'un et l'autre c'est la même mélanine, c'est la même augmentation de la thiémie. Dans la première, cette augmentation de la thiémie vient de l'insuffisance surrénale vis-à-vis du soufre de l'organisme ; dans la seconde, elle vient de l'insuffisance du foie vis-à-vis des déchets soufrés de la veine porte.. E. F.

Traitement de l'insuffisance ovarienne par doses massives de calcium, par Al. Crainicianu (de Bucarest). *Presse médicale*, n° 35, p. 545 1er mai 1926.

L'insuffisance ovarienne, congénitale et acquise (physiologique et pathologique) est liée par une loi de coïncidence à un tonus végétatif diminué pour l'un ou pour les deux systèmes sympathique et parasympathique.

Les substances amphotropes, le calcium en particulier, produisent dans l'insuffisance ovarienne une augmentation du tonus végétatif. Simultanément, avec les modifications du tonus, les phénomènes morbides se modifient eux aussi, en obtenant des améliorations et des guérisons rapides.

La meilleure voie et la plus simple d'administrer le calcium est la voie buccale, par doses de 6 à 8 gr. par jour, sous forme de lactate de calcium. La durée du traitement varie, pour chacun des cas, en général de quinze à vingt jours. E. F.

L'appendice possède-t-il une fonction endocrine ? par François MOUTIER et René FOUCHÉ. *Presse médicale*, n° 34, p. 532, 28 avril 1926.

Les accidents consécutifs à l'appendicectomie, n'ayant pas suffisamment attiré l'attention, semblent rares. Ils sont d'ordres divers. Les plus importants sont l'obésité, l'aménorrhée, le ralentissement du développement, un certain degré de dysthyroïdie. La chaîne endocrine semble relier l'appendice à la thyroïde, à l'ovaire, peut-être au pancréas. L'avenir dira si cette interprétation est exacte et si l'appendice a une sécrétion interne qui s'associe à celle d'autres glandes. E. F.

DYSTROPHIES

Contribution à l'étude des sous-évolutions, par A. GALLUPI. *Riforma medica*, an 41, n° 51, p. 1205, 21 novembre 1925.

Relation de deux cas de sous-évolution remarquables par la maladie associée et par leur déterminisme. Dans le premier, une calculose rénale a fixé un sujet de 17 ans dans l'état où il était à 11 ans, moment où toute croissance s'est arrêtée. Dans le second, la malade a été frappée d'encéphalite à 3 ans ; elle ne s'est depuis développée que de plus en plus lentement ; elle a 15 ans et semble arrêtée à sa 8e année.

La sous-évolution reconnaît toutes les causes qui ont été attribuées à l'infantilisme ; l'arrêt définitif à un moment donné de l'évolution normale, et les anomalies irrémédiables qui en résultent, constituent toutefois des tableaux autres que ceux des divers infantilismes et il importe, au point de vue du pronostic et du traitement, de savoir faire la discrimination.

F. DELENI.

Un cas d'hémicraniose, par Jules DEREUX. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 8, p. 307, 26 février 1926.

Il s'agit d'une femme de 45 ans, qui présente une hyperostose localisée à une moitié du crâne, plus spécialement au territoire du trijumeau du côté droit, dans le domaine de la branche ophtalmique. Cette hyperostose s'accompagne d'une tumeur d'opacité osseuse qui ne s'est révélée que par la radiographie. Le tout semble être d'origine congénitale, avec développement lentement progressif. Le cas répond à la description de Brissaud et Lereboullet. E. F.

Radiographies du crâne dans la maladie de Paget, par WORMS. *Soc. de Laryngologie des Hôpitaux*, 10 mars 1926.

Ces radiographies révèlent : des nodosités de la voûte cranienne (aspect truffé sur la plaque) ; la surélévation de la partie basilaire du sphénoïde (convexobasie) ; un épaississement énorme des parois sinusales ; un agrandissement de la selle turcique.

E. F.

Un cas d'ostéite généralisée à géodes, type Recklinghausen, par A. Yvernault et L. Montel (Le Mans). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. X, n° 3, mars 1926, pp. 106-111.

Ainsi que le montrent les intéressantes figures reproduites, la radiographie des os décèle des images de géodes uni et multiloculaires, en général ovoïdes, à contours réguliers ou polycycliques à limites indécises ou cerclées, souvent à mince liseré foncé, entourées de tissu osseux sain ou de tissu très raréfié, ou bien de tissu moucheté ou très exceptionnellement densifié. Aspect moucheté de la corticale de certaines diaphyses. Raréfaction des travées osseuses à l'extrémité de la plupart des os longs et sur certains os courts.

A noter : la prédominance constante de l'élément douleur ; l'amyotrophie symétrique segmentaire, avec altération de réactions électriques ; présence dans l'urine d'albumose de Bence-Jones ; absence d'augmentation de volume du crâne, souvent signalée ; lésions de la selle turcique révélatrices peut-être de troubles endocriniens possibles, apparition de la maladie chez un adulte jusqu'alors bien portant, après un traumatisme de guerre. André Strohl.

Association du diabète insipide avec l'ostéite fibreuse polykystique, par W. B. Gordon (de Pittsburgh). *American J. of the med. Sc.*, t. 171, n° 1, p. 38-48, janvier 1926.

Cas intéressant d'association de deux maladies plutôt rares. L'ostéite généralisée fut consécutive à un traumatisme cranien. La polydipsie et la polyurie ne firent leur apparition qu'à un moment où l'ostéite fibreuse était déjà avancée. L'auteur discute la relation d'une maladie avec l'autre, à savoir si leur concomitance est accidentelle, si elles dépendent toutes deux d'une cause commune ou si l'ostéite a conditionné le diabète insipide. Thoma.

Un cas d'hémihypertrophie du corps, par Lavau. *Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, Saïgon, 18 janvier 1926.

Il s'agit d'un Annamite de 18 ans porteur d'une hypertrophie d'une moitié du corps, squelette compris, s'accompagnant de lésions nerveuses et trophiques importantes : anesthésie, hyperréflectivité, mutilation du pied avec absence du bacille de Hansen. Cette observation est à rapprocher des cas d'hypertrophie partielle des membres signalés autrefois par Charcot et Brissaud dans la syringomyélie, et des formes dites acromégaliques de cette maladie. E. F.

Hypertrophie congénitale de la ceinture scapulaire gauche, du bras et de la main, avec naevus et veines variqueuses, par E. G. Wakefield (de Washington). *American J. of the med. Science*, t. 171, n° 4, p. 569, avril 1926.

Il s'agit d'un homme de 35 ans, sans autre anomalie que cette hypertrophie du membre supérieur gauche dans sa totalité, de la racine à l'extrémité ; le squelette participe manifestement à l'hypertrophie. A propos de ce cas, revue de la question de l'hypertrophie congénitale. Thoma.

Sur la question de l'hémiatrophie faciale progressive d'origine centrale, par E. Kirschenberg (de Tartu). *Folia Neuropathologica Estoniana*, t. 5, fasc. 1, p. 94-98, mars 1926.

Luxations métacarpo-phalangiennes généralisées des deux mains avec nodosités para-articulaires au cours d'un rhumatisme chronique, par O. Crouzon et J. Christophe. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 7, p. 255, 19 février 1926.

Présentation d'une malade de 80 ans, atteinte depuis 40 ans d'un rhumatisme chronique dont l'évolution a abouti, au niveau des mains, à la production de déformations considérables caractérisées surtout par des luxations de toutes les articulations métacarpo-phalangiennes, et sur les membres au développement de nodosités para-articulaires. La variété de déformations par luxations multiples est rarement rencontrée dans le rhumatisme chronique et elle n'atteint qu'exceptionnellement le degré offert chez la malade. Les nodosités para-articulaires sont peut-être d'étiologie syphilitique. E. F.

Syndrome adiposo-génital avec nanisme, par Georges Schreiber et G.-G. Boulanger-Pilet. *Société de Pédiatrie*, 15 décembre 1925.

Présentation d'une naine de 17 ans, obèse et sans évolution pubertaire ; l'intelligence est vive. L'étiologie du syndrome n'a pu être précisée (métabolisme basal augmenté, radiographie de l'hypophyse normale, absence de tout antécédent encéphalitique ou méningé, etc.).

Un cas de macrogénétosomie chez une fillette, par André Léri et Marc Leconte. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 15, p. 699, 30 avril 1926.

A six ans, l'enfant en paraissait treize ; maintenant, à neuf ans, elle a la taille et l'apparence d'une jeune fille de dix-sept ans bien conformée. Les règles ont apparu à sept. Puberté précoce et taille élevée font porter le diagnostic de macrogénitosomie ou mieux macrogénétosomie. Le syndrome est rare chez la fillette ; il serait en rapport avec une tumeur de la surrénale ou de l'ovaire. Chez le garçon, le syndrome est en général conditionné par une tumeur de l'épiphyse. E. F.

Sur deux cas de mongolisme, par Jean Minet et Porez. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 24 décembre 1925.

Les deux cas qui concernent des nourrissons furent nettement améliorés par le traitement spécifique et l'opothérapie thyroïdienne. Ceci serait en faveur de l'opinion qui attribue à l'action de l'hérédo-syphilis sur les glandes endocrines la détermition du mongolisme. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

Quelques remarques sur le subconscient, par Ed. Claparède (de Genève). *Arch. suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. XIII, p. 200, 1923.

L'auteur défend le terme de subconscient contre certaines attaques dont il a été

l'objet récemment. Il montre qu'il ne faut pas confondre *subconscient* avec *inconscient* Autant le premier est une hypothèse légitime (comme le terme conscient lui-même d'ailleurs), et très féconde en psychologie, autant le second est contradictoire et doit être repoussé impitoyablement. En effet, si des auteurs (Freud) donnent à certains systèmes à base dynamique le nom d'inconscient, c'est justement parce qu'ils considèrent ces processus comme étant de nature mentale. C'est parce qu'ils conçoivent cet inconscient sur le modèle du conscient. Donc le terme inconscient est fort mal choisi, alors que celui de subconscient est bien préférable puisqu'il indique que certains phénomènes psychiques, quoique inconscients en apparence, sont conscients pour un autre moi.

D'autre part, il ne faut pas considérer « subconscient » comme synonyme de « faiblement conscient », ainsi que l'ont voulu certains auteurs (Lalande).

En résumé, le terme de subconscient n'est admissible et utile que lorsqu'on l'applique à une activité mentale qui se déroule en dehors de la conscience ordinaire du sujet, activité qui implique la présence d'une personnalité plus ou moins distincte de la personnalité consciente ordinaire.

G. de Monsier.

La subduction mentale morbide et les théories psychophysiologiques, par Mignard, *Année psychologique*, 1924, page 85.

L'auteur cherche à interpréter le mécanisme de cet ensemble de phénomènes si fréquent en pathologie, connu sous le nom de syndrome d'influence, ou, suivant l'expression de Claude, de syndrome d'action extérieure. Les malades ont l'illusion que les états de conscience liés aux troubles dont ils sont atteints sont les manifestations d'une puissance étrangère et mystérieuse qui vient bouleverser leur corps et leur esprit. C'est pour expliquer cet état que l'auteur a développé la conception de la subduction mentale : il désigne sous ce nom l'état d'une pensée dont la spontanéité normale se trouve soumise de façon excessive à l'influence de certains automatismes organiques normalement subordonnés à la sienne propre. Cette conception diffère de celle de l'automatisme mental, qui suppose la possibilité d'une fragmentation psychique, et d'un véritable isolement de certains éléments psychologiques présentant une activité propre. Au contraire, l'auteur considère que la vie psychique est une, et le sentiment d'influence est dû non à son morcellement, mais à la perturbation des relations entre l'unité consciente et les automatismes organiques, qui normalement sont traduits en quelque sorte en langage psychique. Si l'un de ces phénomènes neurologiques ou biologiques parvient à s'isoler, il perd sa qualité d'expression psychologique, et l'effet de la spontanéité, et de l'unité psychique est détruit. Quant aux constructions délirantes, elles constituent des moyens de défense contre ce sentiment d'emprise psychique. En un mot, le trouble en question réside dans la perturbation des échanges entre les automatismes biologiques et la spontanéité mentale, mais cette dernière se distingue de ces automatismes et ne saurait leur être réduite.

H. Baruk.

La question de l'étude expérimentale des émotions chez les psychopathes, par S. S. Sergheievsky. *Journal nevropatologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. 18, nº 3-4, p. 93-108, 1925.

Des recherches expérimentales entreprises pendant une longue période permettent d'affirmer l'existence d'une réaction émotive, chez les psychopathes, à la suite d'une excitation par la musique ou le chant ; suivant le morceau de musique, la réaction

est différente. La courbe pneumographique montre chaque fois un aspect spécial en rapport avec l'excitant.

Sans entrer en détails sur la valeur pratique de ses observations, S... indique le profit que le diagnostic différentiel pourrait parfois en tirer. C'est ainsi que lorsqu'il s'agissait de choisir entre le diagnostic d'une psychose maniaque dépressive et d'une schizophrémie, la réaction émotive , à la suite d'une excitation musico-vocale, offrait la possibilité de trancher la question discutée. G. Ichok.

La constitution émotive et la vago-sympathicotonie, par Fernando Goritti. *Semana mèdica*, n° 4, 1926.

La constitution émotive ne va pas sans déséquilibre végétatif, et toujours elle est en relation étroite avec la forme de vago-sympathicotonie présentée par le sujet. Il s'ensuit que toutes les causes susceptibles de modifier le tonus végétatif, internes ou externes, normales ou pathologiques, psychiques ou psychopathiques, exerceront par cela même une influence temporaire ou définitive sur la condition émotive de chaque individu, soit pour l'exagérer soit pour l'atténuer. On peut donc concevoir un traitement de la constitution émotive ; c'est celui qui saura employer dans chaque cas le moyen le meilleur pour amener à l'état d'équilibre le tonus végétatif et pour l'y maintenir. F. Deleni.

L'élément psychique dans le travail humain, par Carlos Penafiel. *Archivos brasileiros de Hygiene mental*, t. 1, n° 2, p. 11, 26 décembre 1925.

L'ouvrier industriel travaille de moins en moins comme force motrice, et de plus en plus comme appareil psycho-physiologique ; cette évolution implique la nécessité d'une transformation adéquate dos milieux où se passe sa vie, pour que la déchéance organique lui soit évitée. Une autre nécessité est l'étude expérimentale du travail, afin que ses exigences physiologiques soit déterminées. Une troisième, peut-être la plus difficile, est la reconnaissance des aptitudes chez les jeunes gens ; la conciliation du goût et des aptitudes est le moyen unique d'épargner aux débutants dans le travail industriel fatigues inutiles et déboires. F. Deleni.

Hygiène mentale de l'enfance basée sur les lois de la psychologie, par Waclaw Radecki, *Archivos brasileiros de Hygiene mental*, t. 1, n° 1, p. 11-89, mars 1925.

L'auteur établit le rôle de la psychologie en général et de l'observation psychologique en particulier quand il s'agit de préciser les bases d'une hygiène mentale de l'enfant. Après un exposé de la méthode des « tests », un schéma personnel de l'observation est proposé ; il permet la notation du degré et des particularités de la sensibilité, de l'acuité sensorielle, de l'attention, de la discrimination, de la mémoire, de la faculté d'association, de l'affectivité, de l''activité volontaire. Cette analyse fournit à l'éducateur tous les éléments nécessaires pour diriger avec certitude l'hygiène mentale qui convient à l'enfant examiné.

F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

Les problèmes et les méthodes d'une étude somatologique des affections psychiques, par M. P. Andréev. *Sovremennaia Psychonevrologhia*, t. 1, n° 2, p. 18-26, 1925.

La raison d'être de l'application des méthodes somatologiques en psychiatrie se

trouve dans l'idée de la personnalité en tant qu'un complexus somato-psychique. La question n'est pas nouvelle, car on connaît depuis longtemps les corrélations somatiques de certains phénomènes psychiques et la base organique des psychoses dites « symptomatiques et exogènes ».

Afin de procéder à une étude décisive, il faut la poursuivre dans deux directions : *a*) assembler une documentation importante pour établir des corrélations fixes, en dehors des influences accessoires ; *b*) réunir une documentation soigneusement choisie dans le but d'escompter toutes les influences accessoires possibles. L'analyse statistique doit être faite avec beaucoup de prudence, afin d'éliminer surtout le rôle joué par l'âge, la profession, les conditions de vie, etc. Une attention spéciale sera vouée aux facteurs constitutionnels qui expliqueraient la naissance de la psychopathie ou l'état de prédisposition.

G. Ichok.

Fétichisme, par Vlad. Vondracek (de Prague). *Casopis lékaru ceskyck*, n° 47, 1925.

L'auteur nous donne un aperçu des connaissances sur l'état actuel du fétichisme et décrit un cas de rétifisme (fétichisme concernant la chaussure).

Déjà à la lecture du mot « chaussure », le malade se sent sexuellement excité ; il ne peut pas traverser la rue, parce que les jambes des femmes l'excitent sexuellement ; il chausse lui-même des bas de femmes (qu'il a emportés même au front) et des souliers étroits en se masturbant.

Son mariage n'est pas heureux ; il engendra un enfant.

La peur politique par Vlad. Vondracek (de Prague). *Casopis lekaru ceskych*, n° 25, 1925.

Dans les états pathologiques l'angoisse se rattache à des objets très différents. V. V... a observé deux cas où elle se rattachait aux affaires politiques ; il en résulta une peur pathologique devant la révolution.

Le syndrome de Ganser observé au cours d'une paralysie générale, par Vlad. Vondracek (de Prague). *Casopis lékaru ceskyck*, n° 34, 1924.

Le syndrome de Ganser se joint de coutume à la simulation ; on l'observe chez certaines personnes au cours de l'enquête. On l'a décrit dans les cas d'hystérie et de schizophrénie, mais non pas dans la paralysie générale.

L'auteur nous montre le syndrome de Ganser dans la paralysie générale, observé chez un malade à la clinique du prof. Heveroch. Là où il y a une disposition favorable, peut apparaître le syndrome de Ganser, même au cours d'une cérébrose, si l'individu se trouve dans des circonstances sur lesquelles il réagit d'une manière défensive, devant soulager sa situation.

L'équivalent du syndrome de Ganser, par Vlad. Vondracek (de Prague). *Casopis lekaru ceskych*, n° 42, 1924.

A côté du refoulement inconscient du désagréable dans le subconscient, il existe encore un refoulement conscient. L'auteur décrit un malade qui soutient avoir oublié ce qui s'est passé pendant quelques années de sa vie. Par une exploration prudente, on peut s'assurer qu'il se rappelle tout, mais qu'il n'en veut pas parler. A une simple allusion, il s'excite. L'auteur appelle ce syndrome «Salamis syndrome» (les Athéniens défendirent de parler de l'île de Salamis occupée).

Sur l'influence des processus psychiques sur l'innervation du cœur et des vaisseaux, par M. W. Von Wyss. (*Uber des Einfluss psychischer Vorgänge auf dic Innervation von Herz ans Gefässen*). *Arch. suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. XIV, f. 1, p.p. 30, 1924.

Quelques recherches sur la lipoïdémie spécialement chez les aliénés, par C.-J. Parhon et Marie Parhon. *Bull. dc la Soc. roumaihe de Neurol., Psychiatr. Psychol. et Endocrinologie*, IIe année, nº 2, août 1925.

Les auteurs ont étudié la lipoïdémie dans 24 cas, dont 8 normaux, une femme gravide et enfin des aliénés.

Ils ont pu confirmer l'augmentation de la cholestérine, de la lécithine et des acides gras pendant la gravidité. Ils ont pu confirmer de nouveau l'existence de l'hypercholestérinémie menstruelle.

Quant à la lécithine, si son augmentation fut observée dans certains cas, elle ne fut pas constante (pendant les règles), et ils ont pu observer aussi sa diminution pendant cette même époque (chez des épileptiques) .Une tendance à l'augmentation pendant les jours dos règles semble pourtant assez fréquente.

En ce qui concerne les acides gras, les résultats furent encore plus variables. Pourtant les chiffres les plus forts furent observés chez deux femmes (maniaque et épileptique), la première pendant le premier, la seconde pendant le second jour des règles. Contrairement à la cholestérine, la lécithine semble plutôt diminuer pendant la vieillesse. Elle se montra également diminuée dans un cas de crétinisme ainsi que chez un imbécile. Ce dernier présentait aussi la diminution des acides gras et de la cholestérine. A.

La question de la base sociologique de la réflexologie, par K.-S. Mokoulsky. *Sovremennaia Psychomorologia*, t. 1, nº 1, p. 52-58.

Peu à peu l'étudo des réflexes reçoit une base sociologique. L'analyse du milieu social et de ses conditions permettra d'ouvrir un chapitre nouveau de la réflexologie. Il s'agira d'uno branche scientifique d'une importance non seulement théorique, mais surtout pratique, car elle offrira la possibilité d'influencer la conduite de chacun et de la diriger. G. Ichok.

Les haines familiales morbides, par Henri Claude et Gilbert Robin. *Presse médicale*, nº 39, p. 609, 15 mai 1926.

Les dissentiments, les antipathies, les répugnances, les aversions, les haines dont l'éclosion se fait dans le milieu familial appellent tout l'intérêt du médecin spécialisé. C'est fairo œuvre de prophylaxie mentale que d'aller au-devant de la psychose latente, dont le différend familial est la première manifestation, la haine familiale le signal avertisseur.

Il importe donc de rechercher de quelles névroses, de quelles psychoses un cas de haine familiale peut être symptomatique. Inversement, il y aura lieu de se demander s'il n'y a pas des névroses ou des psychoses symptomatiques de haines familiales plus ou moins conscientes, plus ou moins déguisées sous des symboles, ou parfois totalement ignorées du sujet.

La haine, ayant un caractère volontaire, exige un minimum intellectuel, une faculté d'appréciation que ne possèdent pas toujours l'idiot, l'imbécile ou le dément. Du moins chez de tels malades la haine prendra-t-elle des caractères assez particuliers soit

d'instabilité, soit de réaction stéréotypée ou de déclanchement automatique. La haine familiale du toxicomane et de l'alcoolique est en relation avec le déséquilibre constitutionnel et les doses de poison ingérées ; elle est souvent à éclipses.

On rencontre les haines familiales les plus ardentes dans les délires, principalement dans les délires d'interprétation et de revendication. Les paranoïaques sont au plus haut point des tyrans familiaux. Dans la psychose perverse, la haine familiale se met au service d'une méchanceté foncière ; joignant la mythomanie à la malignité les jeunes sujets sont de petits accusateurs criminels, les faux enfants martyrs de Dupré.

C'est dans la schizophrénie et surtout dans cette forme spéciale appelée schizomanie que se présentent les cas les plus purs de haine familiale. Sous l'indifférence apparente des malades se cache un noyau lourd d'énergie affective. L'autisme est souvent occupé tout entier par un complexe familial. La perversion des sentiments dans les premiers stades de la schizophrénie a contribué à faire donner le nom de folie morale acquise à l'ensemble de ses phénomènes.

Dans les obsessions, les phobies, les impulsions, la haine familiale prend également une importance considérable,

Le deuxième point du problème, celui où la psychonévrose est symptomatique de haine familiale, est fort délicat. C'est en partant de la psychonévrose qu'il faut arriver à découvrir la haine familiale qui peut être ignorée du sujet.

Nombre d'obsessions, de phobies, d'impulsions, de cas d'impuissance chez l'homme, de frigidité chez la femme, de crises d'anxiété, d'états de neurasthénie et de psychasténie, de préoccupations hypocondriaques, de manifestations hystériques, de schizophrénie au début et même d'états paranoïdes difficilement explicables et résistant à la thérapeutique habituelle relèveraient, d'après Freud, d'un complexe familial d'ordre affectif et seraient curables par la psychanalyse.

Quant à la conduite à tenir, dans la majorité des cas, en dehors de la question de l'internement, la séparation du malade de sa famille est nécessaire. La multiplicité des formes et des circonstances imposent au conseiller et au psychothérapeute des interventions aussi variées que difficiles. E. F.

L'hallucination, par Revault d'Allones. *Annales médico-psychologiques*, n° 84, n° 1, p. 43-55, janvier 1926.

Que l'hallucination soit une perception sans objet, ou une fausse perception, il est difficile de décider. Peut-être la comprendrait-on mieux si, au lieu de considérer l'hallucination en soi, on se préoccupait de la personnalité de l'halluciné au cours de la crise aiguë de l'hallucination.

A la base de l'hallucination existe un état morbide caractérisé par le fractionnement de l'esprit qui met en opposition deux séries d'idées, l'une rapportée au « moi », l'autre qui n'est plus reconnue et est considérée comme étrangère. L'halluciné, victime de la dislocation psychique, a réussi à maintenir dans son obédience une personnalité amoindrie en force et en étendue ; ce « moi résiduel » est susceptible de perceptions normales ; mais les fragments détachés du « moi », devenus extrapersonnels, devenus personnes étrangères, continuent à s'accrocher au « moi », et l'assaillent comme feraient des fantômes.

L'hallucination n'est qu'une forme particulière de fantasmagorie, au sens étymologique ; les voix sont paroles de fantômes, les visions autres manifestations fantômales.

De même que l'hallucination n'est qu'une espèce du genre plus vaste fantasmagorie, de même les psychoses hallucinatoires ne sont qu'une espèce d'un genre plus vaste, la psychose fantasmagorique ou polyphrénie. E. F.

Contribution à l'étude des hallucinoses chroniques, par G. Halberstadt. *Annales médico-psychologiques*, an. 18, t. 1, n° 2, p. 100-112, février 1926.

L'hallucinose constitue un syndrome particulier qui a droit à son autonomie ; il ne relève pas d'un processus morbide univoque ; il peut se rencontrer au moins dans deux psychoses différentes. Les observations de l'auteur montrent ce que peut être l'hallucinose dans la démence paranoïde et dans la paraphrénie. E. F.

Contribution à l'étude des hallucinations lilliputiennes, par F. Vizioli. *Neurologica*, an 3, n° 1, p. 11-27, janvier-février 1926.

Deux observations avec ceci de particulier que l'apparition des petites figures ne cause pas plaisir et distraction, mais appréhension et tristesse. L'enfance n'est pas toute joie ; elle comporte aussi ses douleurs. La théorie des hallucinations lilliputiennes de Leroy est la plus compréhensive qui ait été formulée. F. Deleni.

Paralysie de la corde vocale droite chez un syphilitique atteint de psychose hallucinatoire chronique avec lymphocytose rachidienne, par Fernand Lévy et Ogliastri. *Gazette des Hôpitaux*, an 99, n° 38, p. 613, 12 mai 1926.

L'observation neuropsychiatrique actuelle est intéressante à un double point de vue. D'abord parce que la paralysie récurrentielle du sujet, avec de légers troubles pupillaires, se trouve être la seule manifestation clinique d'une syphilis nerveuse attestée par les résultats de la ponction lombaire. En second lieu, au point de vue du syndrome mental, la question du diagnostic de la paralysie générale se posait ; les auteurs ont conclu par la négative tout en faisant des réserves sur l'avenir.

E. F.

Le délire interrogatif, par J. Capgras et Xavier Abély. *Annales médico-psychologiques*, an 84, t. 1, n° 1, p. 12-42, janvier 1926.

Sous le nom de délire de supposition, Sérieux et Capgras ont décrit une variété de délire d'interprétation caractérisée par un défaut de conviction et de certitude, un sentiment d'obscurité, de mystère, d'incompréhension avec perplexité, inquiétude ou même anxiété joint à une attitude interrogative qui engendre des essais multiples d'interprétations, lesquelles n'osent pas s'affirmer, et tout en s'additionnant n'arrivent pas à se coordonner. Les auteurs se proposent de compléter l'étude de cette psychose.

Le délire d'interrogation est fait d'interprétations qui sortent peu du vraisemblable et qui néanmoins n'atteignent pas la certitude. C'est un assemblage de doutes délirants. Ils révèlent la paranoïa lorsque le substratum constitutionnel contient, à côté des éléments fondamentaux, des éléments psychasthéniques. Les deux sortes d'éléments constitutionnels ajoutent et combinent leurs attributs ; l'esprit faux et paradoxal, orgueilleux et méfiant se montre en même temps indécis, craintif, inquiet ; ceci fait penser à Jean-Jacques Rousseau ; il n'est pas de meilleur exemple de délire d'interrogation que « cette œuvre de ténèbres dans lequel il s'est trouvé enseveli » jusqu'à sa mort.

Les paranoïaques de ce genre, entourés d'un cercle d'incertitude, ne voient autour d'eux que comédie, obscurité, conspiration du silence.

Le sentiment d'étrangeté du délire interrogatif n'est point la manifestation d'un état confusionnel ; ces interprétateurs sont au contraire très lucides, très présents, très attentifs aux moindres détails. C'est même souvent leur hyperattention, fille de

leur inquiétude soupçonneuse, accompagnée d'associations d'idées automatiques, de réminiscences spontanées, qui les trouble et les empêche d'y voir clair.

L'interprétation interrogative reste égocentrique, comme toutes les interprétations délirantes ; elle ne découvre pas, mais elle soupçonne une signification personnelle dans tout événement fortuit.

Au fond de l'étonnement que toute occasion fait renaître, au fond de ces recherches négatives et de cette inquiétude, il y a bien, dans le subconscient, une idée délirante, mais celle-ci ne réussit pas à franchir le seuil ; ce qui s'extériorise ne le fait que sous une forme décevante. E. F.

Les délires polymorphes, par R. Targowla. *Encéphale*, an 21, nº 1, p. 18-36, janvier 1926.

De la conception des « délires d'emblée » de Magnan certaines caractéristiques cliniques doivent être retenues, mais la synthèse elle-même n'est plus acceptable. Son démembrement permet de séparer, entre autres, deux groupes de faits, que l'on confond généralement en dépit de leur pronostic opposé ; les uns, chroniques, constituent les psychoses paranoïdes ; les autres généralement passagères et curables, peuvent conserver l'appellation donnée par Magnan de délires polymorphes.

Syndromes paranoïdes et syndromes polymorphes se distinguent par les caractéristiques du fond mental sur lequel se développe le délire, par la psychogénie de celui-ci, par l'évolution et l'état organique associé. Le délire paranoïde, d'apparence primitive, évolue d'une façon continue et aboutit plus ou moins tardivement à un état de dissociation ou d'affaiblissement psychiques ; il a un substratum schizophrénique ou hébéphrénique. Le délire polymorphe est une affection aiguë ou subaiguë, souvent récidivante, susceptible du reste de passer à la chronicité sans perdre ses caractères fondamentaux, et comportant des éléments complexes maniaques, mélancoliques et psycho-toxiques ; le délire polymorphe s'accompagne de symptômes somatiques.

Caractères, pronostic et traitement sont différents par les deux affections. Les déments paranoïdes se présentent comme des antisociaux à interner rapidement et à maintenir internés un temps prolongé. Le traitement est purement symptomatique, avec essais d'adaptation à la vie réduite de l'asile ou exceptionnellement avec retour dans la famille si soins et surveillance sont possibles ; l'existence sociale reste à peu près nulle.

Au contraire, les délirants polymorphes ne sont pas toujours à interner immédiatement ; cette mesure n'est que temporaire ; ils guérissent généralement et se réadaptent à la vie en société ; ce sont des « malades » dont l'état relève d'une thérapeutique médicale. On combattra leurs troubles digestifs et hépato-rénaux par un régime hypotoxique approprié, des boissons abondantes, des laxatifs, des cholagogues ; on s'efforcera de rétablir le sommeil, de calmer l'excitation intellectuelle et l'agitation motrice par l'alitement, la balnéation les médicaments appropriés (hypnotiques et sédatifs nerveux) ; on stimulera la nutrition. La sortie de l'asile en vue d'une convalescence pourra être envisagée dès que l'activité délirante sera atténuée. A ce moment la psychothérapie sera de bon effet ; on s'attachera surtout à relever l'état général.

Il convient donc de séparer de la démence paranoïde le syndrome psycho-somatique caractérisé par la triade : 1º un « délire polymorphe » débutant « d'emblée » et intimement lié au fond mental ; 2º l'intrication et la succession sans ordre de symptômes maniaques, mélancoliques et confuso-oniriques ; 3º un état physique précaire et des troubles des fonctions organiques traduisant une auto-intoxication. Les caractères évolutifs, le mode habituel de terminaison, les règles du traitement ainsi que l'analyse psychologique établissent l'individualité clinique des délires polymorphes. E. F.

Un cas de psychose difficilement diagnostiquable avec phénomènes somatiques et psychiques particuliers (hyporéflexie de l'appareil neuro-musculaire), par Ernest Vater. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychologie et Endocrinologie*, décembre 1924.

La lecture de cette observation laisse, malgré l'incertitude de l'auteur, la conviction qu'il s'agit d'un cas de psychose maniaque dépressive. Un fait intéressant (bien que l'auteur n'insiste pas sur lui) à retenir de cette observation est le rôle étiologique que semblent avoir joué des badigeonnages prolongés à la teinture d'iode ainsi que la tuberculose de la malade dans l'éclosion de ses troubles psychiques. Certains traumas psychiques ont pu avoir également leur importance. C.-J. Parhon.

La répartition des groupes sanguins par les malades psychiques et sa transmission héréditaire, par G. I. Berchtein. *Sovremennaïa Psychonevrologhia*, t. 1, n° 1, p. 79-89, 1925.

Les recherches entreprises chez 150 personnes, dont 87 malades et 63 membres de leurs familles, ont permis de constater quelques particularités au sujet de la répartition des 4 groupes sanguins. Le maximum de personnes anormales, lorsqu'il s'agit de la schizophrénie, se rangent dans le deuxième groupe (55, 6 %). Le minimum (11,2 %) est enregistré pour le premier groupe. Pour le 3e groupe, le pourcentage est à de 19,8 et pour le quatrième de 13,6. Si l'on examine les familles des schizophréniques, on arrive, pour le premier groupe sanguin, à la proportion de 38,1 %, pour le 2e, 28,5, pour le 3e 23,8 et enfin, pour le 4e au chiffre de 9,6 %.

La transmission héréditaire entre en jeu suivant les lois de Mendel.

G. Ichok.

Chirurgie et psychiatrie, par Paul Courbon. *Annales médico-psychologiques*, an 84, t. 1, n° 2, p. 113-119, février 1926.

Grand article dans lequel l'auteur envisage l'aide apportée jusqu'ici par la chirurgie à la psychiatrie et la façon dont la chirurgie et la psychiatrie sont appelées à collaborer pour étendre nos connaissances en physiologie cérébrale et en phychologie.

Jamais un trouble mental ne saurait constituer à lui seul une indication opératoire. Mais quand un trouble mental est lié à l'existence d'un trouble somatique justiciable d'une intervention chirurgicale, ce qui est rare, celle-ci le fera disparaître. C'est l'état organique, et non l'état mental, qui doit décider le chirurgien. Les troubles mentaux liés à l'existence d'un trouble somatique se présentent généralement sous la forme de la confusion mentale ou de la fausse hypocondrie. En tous cas la décision du chirurgien ne sera prise qu'après avis du psychiatre, à cause des dangers qu'une mentalité revendicatrice pourrait faire courir à l'opérateur.

Jamais la psychothérapie chirurgicale, ou simulation d'opération à but suggestif, ne doit être pratiquée.

Tels sont les seuls résultats pratiques que l'expérience ait jusqu'ici donnés. La médiocrité des apports de la chirurgie à la psychiatrie tient à la fois à l'insuffisance de développement des deux sciences et au fait que, dans leurs rencontres, psychiatres et chirurgiens n'ont pas suffisamment dépouillé les uns et les autres, leurs habitudes mentales propres. La chirurgie était trop absorbée par l'édification de ses techniques pour s'intéresser aux méthodes psychiatriques et la psychiatrie, trop peu instruite des conditions biologiques de la pensée, demandait à la chirurgie, en qui elle ne voyait qu'un art, des interventions purement thérapeutiques et trop imparfaitement raisonnées.

Puisque désormais la chirurgie, en pleine possession de ses techniques, aborde l'exploration physiologique de l'homme, elle pourra apporter à la psychiatrie une documentation psychoscopique importante en étudiant grâce à l'anesthésie locale des phénomènes de douleur, d'angoisse, de cénesthésie, d'asthénie, en observant les réactions mentales des opérés avant et après l'opération. Elle pourra peut-être lui apporter encore la guérison de quelques syndromes psychiques en appliquant sur les aliénés certaines de ses découvertes, comme celles de la régularisation de la circulation par sympathectomie périartérielle. La psychiatrie est d'autant mieux apte à diriger la chirurgie dans ses recherches qu'elle sait maintenant que le sympathique et les glandes endocrines sont presqu'aussi importantes que le cerveau pour le jeu de la pensée. E. F.

Chirurgie et hygiène mentale, par Alberto Farani. *Archivos brasileiros de Hygiene mental*, t. 1, n° 2, p. 37-68, décembre 1925.

L'auteur montre combien peut être actif le rôle du chirurgien en hygiène mentale ; son intervention est capable de supprimer soit une cause possible, soit la cause réelle de la maladie mentale ; selon les cas elle est ou prophylactique ou curative.

F. Deleni.

Sur la nécessité de l'extension de la prophylaxie des troubles mentaux, par Gr. Odobesco. *Bull. de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*, décembre 1924.

L'auteur insiste sur la nécessité de soumettre à une sélection méthodique (et de former à ce point de vue l'esprit critique de la Société) tous ceux qui prétendent conduire leurs contemporains, n'importe dans quel domaine (artistique, politique, etc.).

C.-J. Parhon.

La tendance au vagabondage et aux fugues, par E.-M. Zalkinde. *Sovremennaia Psychonevrologhia*, t. 1, n° 1, p. 20-33, 1925.

L'étude de 5 cas d'encéphalite épidémique chronique (deux enfants et trois adultes), donne à Z... l'idée de compter la tendance ou le vagabondage aux fugues comme conséquence possible de la maladie mentionnée. Il faut admettre que l'encéphalite agit, dans certains cas, sur l'état psychique, grâce à un trouble dans la région où, normalement, se trouve la liaison entre l'écorce et la substance subcorticale.

G. Ichok.

Prophylaxie sociale des toxicomanies, par Cunha Lopes. *Archivios brasileiros de Hygiene mental*, t. 1, n° 1, p. 117-129, mars 1925.

La lutte contre les poisons sociaux exige à la fois l'éducation des milieux exposés à la contamination et la répression du commerce illégal des drogues. Tout toxicomane devrait être interné d'office et soigné avant d'avoir pu devenir dangereux par son exemple et par ses réactions. F. Deleni.

Sur la prophylaxie du suicide, par Xavier de Oliveira. *Archivios brasileiros de Hygiene mental*, t. 1, n° 2, p. 75-83, décembre 1925.

Le suicide reconnaît le plus souvent une cause passionnelle ; il est donc évitable, et l'auteur recherche les moyens d'en réduire la fréquence. F. Deleni.

L'évolution de l'hygiène et de la prophylaxie mentale, par E. Toulouse et R. Mourgue. *Hygiène mentale*, mars et avril 1926.

La sélection individuelle des immigrants dans le programme de l'hygiène mentale, par Juliano Moreira. *Archivos brasileiros de Hygiene mental*, t. 1, n° 1, p. 109-115, mars 1925.

On connaît la fréquence des troubles mentaux chez les immigrants ; il y a tout intérêt à prohiber l'entrée du territoire national aux étrangers aliénés, alcooliques ou imbéciles ; tout immigrant ayant présenté des signes de maladie mentale dans les 12 mois après son arrivée devra être réembarqué. F. Deleni.

Les causes des maladies mentales ; les moyens de les combattre, par V. Demole (de Genève). *Schweizerische Zeitschrift für Gesundheitspflege*, 1925.

Intéressant travail. Par des arguments décisifs et des exemples impressionnants, l'auteur impose sa conviction. Il montre que le facteur constitutionnel conditionne les trois quarts des cas d'aliénation mentale. L'individu anormal est une menace pour l'intégrité de la race ; s'il procrée, c'est à son image ; cette image est celle du malheur. Le dégénéré n'a pas le droit d'infliger sa souffrance à d'autres êtres vivants, il n'a pas le droit de se reproduire. Aussi faut-il dans la lutte contre les maladies mentales de caractère constitutionnel recourir au moyen prophylactique le seul efficace, la stérilisation des taros héréditaires. E. F.

La stérilisation des grands dégénérés et des criminels, par Renato Kehl. *Archivos brasileiros de Hygiene mental*, t. 1, n° 2, p. 69-74, décembre 1925.

La stérilisation est utile comme procédé de préservation, mais elle reste étrangère au problème de la formation d'une élite. F. Deleni.

La médecine légale devant la psychanalyse, par Mina Minovici et Iosif Westfried (de Bucarest). *Presse médicale*, n° 7, p. 98, 23 janvier 1926.

La psychanalyse, malgré son insuffisance actuelle comme méthode, est appelée à constituer une annexe pour l'étude de la médecine légale ; il sera surtout indispensable d'y recourir lors de certaines expertises. Les résultats psychanalytiques, obtenus par des médecins spécialisés, pourront être utiles, non seulement pour la médecine légale, mais pour la sociologie, la psychologie, la pédagogie à condition qu'on en écarte ce qu'ont d'exagéré les tendances pansexualistes. E. F.

L'assistance aux psychopathes (aliénés et non aliénés) en Algérie. Etat actuel de la question, par le Dr P. Sauzay. *Thèse d'Alger*, 1925.

Rappel et critique des tentatives récentes (1922-1924) pour organiser l'assistance aux aliénés. Exposé des travaux de la Commission de 1924 et du Rapport du Prof. J. Lépine. Manœuvres politiques faisant avorter ce projet. A. P.

Alcaloïdes et morts subites, par Henri Damaye. *Progrès médical*, n° 19, p. 733, 8 mai 1926.

Deux observations susceptibles d'intéresser les toxicologues et les psychiatres. Il s'agit de morts subites survenues dans la même nuit, après injection, à deux aliénés

agités, d'une dose thérapeutique de chlorhydrate d'hyoscine. Chacun des deux malades avait reçu, vers six heures du soir, un milligramme de chlorhydrate d'hyoscine et un centigramme de chlorhydrate de morphine pour calmer une agitation moyenne durant depuis un certain temps. L'un mourut subitement vers trois heures et demie et l'autre vers six heures du matin. On sait que la dose thérapeutique maxima du chlorhydrate d'hyoscine est de 2 milligr.

Des familles auraient pu soupçonner une erreur pharmaceutique ou pharmacologique et mettre le médecin en accusation. Or, il n'y eut point erreur. Les nécropsies ont fourni l'explication des deux décès. L'alcaloïde eut un rôle occasionnel, mais les dégénérations d'organes et l'adynamie furent les véritables causes de la mort. Les malades ne présentèrent aucun symptôme clinique d'intoxication.

On voit l'intérêt de ces observations. Un milligramme de chlorhydrate d'hyoscine n'eut point compromis un sujet ordinaire. Mais chez les malades, foie, reins et myocarde étaient en état de dégénérescence graisseuse avancée. Chez l'un il y avait l'alcoolisme invétéré, peut-être la syphilis, comme cause de dégénération ; chez l'autre, l'hérédo-syphilis. Chez l'un et chez l'autre il y avait eu, peut-être, en outre des infections aiguës graves de l'enfance ignorées. Ces deux malades, en état d'agitation diurne et nocturne depuis plusieurs semaines, entraient à l'asile quelque peu épuisés. Le myocarde dégénéré a fléchi. Voilà comment, chez des sujets de ce genre, une dose thérapeutique et très normale de sel d'hyoscine a été l'occasion de la mort subite.

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Un cas de psychose avec lésions cérébrales circonscrites, par Jonasiu. *Bull. Soc. roumaine de Neurol., Psychiatrie, Psychol. et Endocrinologie*, décembre 1924.

Malade âgé de 78 ans, dément hémiplégique.

C.-I. P.

Méningo-encéphalite atrophiante modérée et athérome intense chez une syphilitique à délire démentiel, par Henri Damaye et Raymond Briau. *Progrès médical*, n° 34, p. 1251, 22 août 1925.

Il s'agit d'une malade prédisposée chez qui la syphilis créa deux sortes de lésions cérébrales, une méningo-encéphalite atrophiante à évolution lente et un athérome intense des artères encéphaliques comme de tout le système artériel. La traduction clinique des lésions a été un syndrome démentiel.

E. F.

Influence de la syphilis sur une débilité mentale paranoïaque, par Henry Damaye et Raymond Briau. *Progrès médical*, n° 9, p. 334, 27 février 1926.

Chez le malade, primitivement débile et à tendances paranoïaques, la syphilis contractée dans la jeunesse a déterminé des lésions cérébrales consistant en une méningo-encéphalite très lente et atrophiante. Ces lésions cérébrales ont cliniquement intensifié

l'état mental préexistant, donnant lieu à un délire à la fois interprétatif et du type persécuté-persécuteur. L'évolution de l'encéphalite atrophiante a déterminé très lentement l'affaiblissement mental par destruction progressive des cellules cérébrales.

E. F.

Les états démentiels syphilitiques non progressifs, par L. MARCHAND, X. ABÉLY et E. BAUER. *Presse médicale*, n° 20, p. 308, 10 mars 1926.

A côté de la paralysie générale progressive et de la syphilis cérébrale se manifestant par des lésions en foyer (pseudo-paralysie générale syphilitique), il y a lieu de décrire des états démentiels non progressifs de nature spécifique. Certains ne sont autres que des cas de paralysie générale à évolution lente ou même stabilisée ; les examens anatomo-pathologiques le prouvent. D'autres se présentent cliniquement sous l'aspect d'un syndrome hébéphréno-catatonique, et on peut alors distinguer deux cas, suivant que l'état démentiel s'associe ou non à des signes de syphilis nerveuse, lui donnant ainsi l'aspect clinique d'un syndrome paralytique incomplet. On peut d'ailleurs observer entre ces deux formes tous les intermédiaires. Ainsi, s'il existe une forme constitutionnelle de démence précoce, qui se manifeste comme la conséquence d'une tare originelle du germe, et c'est la plus commune ; il y en a une autre qui est acquise, symptomatique, et qui est déterminée par l'infection spécifique.

E. F.

Syphilis neurotropes, par A. MARIE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*. an 42, n° 9, p. 341, 5 mars 1926.

Présentation de deux P. G., enfants de P. G., ; à cette occasion A. Marie communique une importante bibliographie de P. G. et de tabes héréditaires.

Une seconde présentation concerne un P. G. annamite (en rémission nette après leucopyrétothérapie). On ne pourra se faire une opinion sur la prétendue rareté des P. G. indigènes que lorsqu'on aura des asiles coloniaux pour les recevoir avec un personnel aliéniste pour les observer. E. F.

Hérédo-syphilis et paralysie générale infantile, par Aug. MARIE. *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph.*, n° 3, p. 153, 11 mars 1926.

De la communication de A. Marie, intéressante à divers titres, se dégage l'observation d'une paralysie générale survenue chez un enfant de 13 ans, fils d'une paralytique générale morte à l'asile où elle l'avait mis au monde. C'est bien un cas de neuro-syphilis de la mère comme de l'enfant. E. F.

Paralytiques généraux traités par le sang malarique et en état de rémission, par Aug. MARIE. *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 3,, p. 160, 11 mars 1926.

Présentation de 6 malades traités par la leucopyrétothérapie et les arsenicaux ; ils ont repris leur place dans leur famille et dans la société depuis un an, et cette réadaptation paraît durable. A ce propos A. Marie cherche l'explication de l'efficacité de la malariathérapie.

Cette communication est suivie d'une discussion sur le virus neurotrope ; la question ne paraît pas en voie de s'éclaircir. E. F.

Neurosyphilis familiale, parents apparemment sains, par A. G. Duncan. *Lancet*, t. 1, n° 3, p. 165, 23 janvier 1926.

Sur six enfants deux sont déments paralytiques et un troisième souffre de céphalées et a un Wassermann du sang positif ; la mère a eu une fausse couche. Alors qu'on n'a rien trouvé chez le père ni la mère des enfants, le père de celle-ci, deux oncles et ses deux frères sont morts dans un asile d'aliénés. Thoma.

Les grossesses comme facteur actif pour la prévention de la syphilis nerveuse, par H. C. Solomon (de Boston). *American J. of Syphilis*, t. 10, n° 1, p. 96, janvier 1926.

Etude statistique d'où il résulte que les femmes syphilitiques ayant eu des grossesses sont bien moins fréquemment frappées de neurosyphilis que les syphilitiques stériles. Les grossesses protègent par les modifications qu'elles impriment au métabolisme ; l'aptitude à la syphilis nerveuse en est amoindrie. Thoma.

Recherche histologique de deux cas de paralysie générale juvénile, par M. Springlova (de Prague). *Casopis lékaru ceshych*, n° 51-52, 1925.

Description de l'examen histologique. Dans les deux cas il y a des changements typiques de la paralysie générale en outre des lésions destructives du parenchyme nerveux, spécialement dans l'écorce cérébrale et le corps strié, et quelques altérations exceptionnelles des cellules ganglionnaires. Les cellules de Purkynie étaient altérées comme Straüssler les a décrites le premier. Quant à la pathogénie de la paralysie générale juvénile l'auteur suppose qu'il faut regarder maintenant cette maladie comme ne différant de la même maladie des adultes que par le fait qu'elle tire son origine de la syphilis congénitale. Dans l'examen histologique, elle en diffère par les détails qui prennent leur naissance dans l'âge divers du cerveau lésé, peut-être aussi dans la localisation.

Contribution à l'étude de la paralysie juvénile progressive (en russe), par A. O. Edelchtein. *Journal .nevropathologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. 18, n° 3-4, p. 57-75, 1925.

Description détaillée de 4 cas de paralysie progressive juvénile. Chez tous, l'intervention thérapeutique est restée sans aucun succès. Chez trois, l'essai infructueux a été fait d'influencer le cours de la maladie par l'inoculation du paludisme.

G. Ichok.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'Imprimerie. — 1926.

Tome II. N° 4 Octobre 1926

REVUE NEUROLOGIQUE

I

DYSTROPHIE OSSEUSE PAR APLASIE DE LA SUBSTANCE SPONGIEUSE DU CORPS BASILAIRE DE L'OCCIPITAL.

Son retentissement sur la cavité cranio-rachidienne et sur le névraxe. Considérations anatomiques,

PAR

Mme J. DEJERINE.

L'aplasie du corps basilaire de l'occipital ne paraît pas avoir retenu l'attention des auteurs qui se sont occupés des malformations cranio-rachidiennes, et l'observation anatomo-clinique que j'ai été à même de recueillir au début de la guerre dans le service du Pr Dejerine, semble être encore un fait isolé (1).

Il s'agit d'un cas de *malformation du corps basilaire de l'occipital* (cas Rebeix) avec rétrécissement de la lumière de la cavité cranio-rachidienne par la saillie de l'apophyse odontoïde de l'axis, condures de l'extrémité toute supérieure de la moelle cervicale, gêne de la circulation veineuse, effacement de la grande citerne cérébello-médullaire, œdème du rhombencéphale, hydromyélie et fentes bulbaires, chez une femme ayant présenté comme seul symptôme clinique à la fin de sa vie une atteinte partielle unilatérale des nerfs mixtes bulbaires, devenue bilatérale trois jours avant sa mort.

L'histoire clinique se résume en quelques mots.

Le 1er juin 1915 se présente, non accompagnée, à la Clinique Charcot à la Salpêtrière, une femme de 30 ans dans un état d'agitation indéfinissable. Elle se plaint de dysphagie, de régurgitation nasale des liquides, et annonce qu'elle va mourir. Cet état remonterait à deux mois, à l'émotion vive ressentie en voyant son mari blessé d'une lésion de la queue de cheval.

C'est une femme maigre, de stature moyenne, à charpente osseuse

(1) Un résumé de ce travail a été communiqué à l'Académie de Médecine, séance du 29 juin 1926. *Bull. de l'Académie de Médecine*, 1926 (p. 21).

grêle, mère de deux enfants, couturière de son état et qui dit n'avoir jamais fait de maladie grave. D'une extrême volubilité de parole, elle a toujours été nerveuse et émotive, souvent lasse, supportant mal les préoccupations morales, la fatigue et le surmenage, mais n'a jamais été arrêtée dans son travail et n'a jamais fait de crises convulsives, ni de crises d'hystérie. Son émotivité s'est accrue avec la mobilisation de son mari et son envoi au front dès les premiers jours de la guerre. Elle n'a pas fait d'état infectieux récent, en particulier pas d'angine.

Le Pr Dejerine l'incite à avaler devant lui un grand verre de lait chaud et à manger un morceau de pain. Elle avale lentement, sans aucune régurgitation nasale, sans dysphagie manifeste pour le pain, fait qui ne lui était pas arrivé depuis 20 jours, où les symptômes s'étaient brusquement accentués et accompagnés de lipothymies et de sentiment de mort imminente.

L'examen clinique se réduit à une hémi-parésie pharyngo-vélo-palatine gauche, sans atteinte laryngée, sans troubles sensitifs de la base de la langue, sans modifications manifestes du goût, sans atteinte de la branche externe du spinal. A la moindre titillation, au moindre mouvement de phonation ou de déglutition, l'hémi-voile et l'hémi-pharynx se contractent faiblement, lentement à gauche, vigoureusement et spasmodiquement à droite : la paralysie est donc unilatérale et incomplète. Il existe une tachycardie à 120, une respiration à 36 par minute, aucune modification pathologique de la voix, pas de paralysie des cordes vocales. (Examen laryngoscopique du Dr Natier.) Il n'existe de troubles d'aucun des autres nerfs craniens, pas de signes d'hypertension intra-cranienne, aucun signe clinique des séries pyramidale, cérébelleuse, tabétique ou syringomyélique décelant une atteinte du système nerveux central. Seuls les réflexes tendineux des quatre membres sont un peu vifs, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Il n'existe pas de troubles manifeste de la sensibilité objective ; l'état d'angoisse et d'agitation de la malade n'a toutefois pas permis un examen minutieux.

Les mouvements de la tête sont exécutés facilement et librement. Rien n'attire l'attention sur une forme spéciale ou un port, une attitude particulière de la tête ou de la face : pas de déviation ou d'asymétrie, pas d'enfoncement de la tête dans les épaules, aucune rigidité de la nuque ou du rachis.

Tout se borne donc à une atteinte unilatérale incomplète des nerfs mixtes, en particulier des Xe et XIe paires, à une hémi-parésie palato-pharyngée gauche avec accélération du pouls, dyspnée et angoisse.

Entrée à la clinique de la Salpêtrière, la malade est mise au repos, l'anxiété se calme, l'alimentation est bonne, le pouls descend à 80. Trois jours plus tard, la vue de blessés de la moelle dans le jardin de l'infirmerie détermine chez elle une émotion vive et une crise d'oppression avec tendance à la syncope et tachycardie extrême. Deux accès paroxystiques se renouvellent dans la soirée, trois dans la nuit ; l'alimentation devient impossible, à cause de la régurgitation nasale des liquides, la

voix est devenue nasillarde, le sommeil est nul, la dyspnée revêt le type de Cheyne-Stokes, le pouls est petit, incomptable et la mort survient le 7 juin avec des signes d'œdème du poumon sans autre trouble nerveux qu'une paralysie pharyngo-vélo-palatine devenue bilatérale.

Autopsie, après formolage *in situ*. Cadavre normal. Pas d'atrophie musculaire, aucun signe de brûlure.

Organes thoraco-abdominaux : œdème pulmonaire avec hydro-péricarde.

Système nerveux : Cavité rachidienne : Hydromyélie de la moelle cervicale et dorsale, étendue du troisième segment cervical (C3) au deuxième

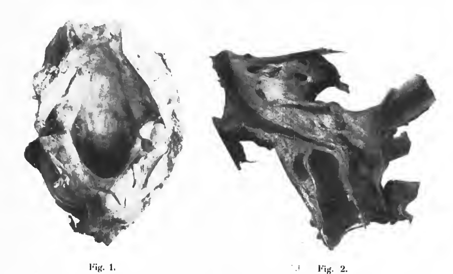


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1 et 2. — ***La malformation basilaire.*** Vue endocranienne et section longitudinale de la pièce. (Cas Rebeix.)

Rétrécissement réniforme de la partie initiale de la cavité rachidienne ; disproportion de croissance entre le basi-occipital aplasié et l'odontoïde normale ; allongement apparent de la gouttière basilaire par le ligament vértébral commun postérieur et l'appareil ligamenteux de la dent. Variété anatomique de l'articulation syndesmo-odontoïdienne : l'étalement du ligament transverse de l'atlas sur la haute facette articulaire postérieure de la dent accentue la saillie de cette dernière.

segment lombaire (L2), turgescence des veines spinales postérieures et des plexus veineux intrarachidiens.

Cavité cranienne. On constate : 1° un rétrécissement réniforme à concavité antérieure de la partie initiale de la cavité rachidienne comblé dans son segment antérieur par la saillie de l'apophyse odontoïde (fig. 1 et 2) ; 2° une déformation de la gouttière basilaire qui paraît anormalement étirée en longueur, amincie et excavée dans le sens antéro-postérieur. Après section longitudinale de la pièce, on se rend compte que le corps basilaire se réduit à deux lames de tissu compact avec absence presque complète de tissu spongieux, que, contrairement à ce qui se passe à l'état normal, la direction du basi-sphénoïde est presque verticale, celle du basi-occipital presque horizontale, ces deux portions formant entre elles un angle ouvert en haut et en arrière ; que le ligament vertébral commun postérieur et l'appareil ligamenteux qui matelasse le corps

et le sommet de la dent, prolongent la direction presque horizontale de la gouttière basilaire et contribuent pour leur part à son « allongement » apparent.

A cela s'ajoute une variété anatomique de l'articulation syndesmo-odontoïdienne : la facette articulaire postérieure de la dent s'étend sur toute la hauteur de son corps et sur le plan incliné en dos d'âne de son sommet, et le ligament transverse de l'atlas, en s'y étalant, augmente la saillie de la dent (fig. 2).

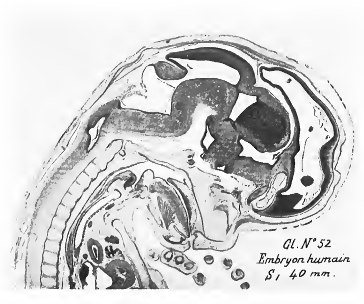


Fig. 3. — *Coupe sagittale d'un embryon humain de 40 m/m.*

Direction horizontale du chondrocrâne basilaire et angle obtus formé par le futur basi-occipital et le futur basi-sphénoïde. Inflexion nuchale du névraxe embryonnaire correspondant à la saillie de l'apophyse odontoïde de l'axis. Béance et hydromyélie du canal épendymaire embryonnaire

Remarquer la non occlusion de la gouttière vertébrale cervicale (stade du spina bifida) et la protection du rhombencéphale par la lame cartilagineuse de l'occipital correspondant à la loge cérébrale postérieure.

Que la gouttière basilaire maintienne sa direction horizontale et subisse un arrêt de croissance, et la malformation décrite dans notre cas est effectuée ;

Que persiste le spina bifida de la gouttière vertébrale cervicale — et le syndrome clinique de Klippel-Feil sera constitué *sans diminution numérique des vertèbres* :

Qu'un cataclysme détruise l'encéphale *avant* l'occlusion des lames de l'écaille occipitale et des lames de la gouttière vertébrale cervicale et le monstre pseudencéphale avec spina bifida sera produit ;

Qu'un cataclysme détruise le cerveau *après* l'occlusion de la gouttière vertébrale cervicale et des lames occipitales — et le monstre pseudencéphale du type dérencéphale sera constitué ;

La disproportion de croissance entre le corps basilaire aplasié et l'apophyse odontoïde normale, la direction presque horizontale du basi-occipital se continuant avec la direction presque verticale de l'origine du canal rachidien expliquent l'angle marqué de la cavité cranio-rachidienne et la saillie de la dent à ce niveau.

Il s'agit du reste là d'une disposition réalisée pendant la vie fœtale et qui s'observe sur le chondrocrâne basilaire d'embryons humains de

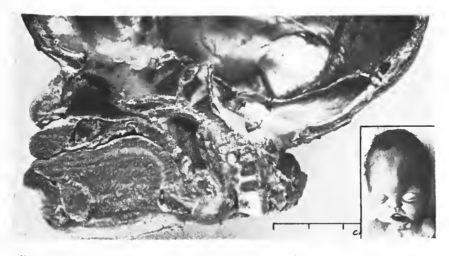


Fig. 4. — *Coupe sagittale de la base du crâne d'un nouveau-né oxycéphale* (cas du Dr Thoyer-Rozat. Laboratoire de la Fondation Dejerine).

Le basi-sphénoïde et le basi-occipital s'unissent à angle obtus ; le basi-occipital continue la ligne des corps des vertèbres cervicales, la dent n'est pas saillante (comparer avec la coupe sagittale du crâne du nouveau-né normal, fig. 19). (Les apophyses épineuses manquent, elles ont été sectionnées en enlevant la moelle.)

A B



Fig. 5. — *Variétés anatomiques de la facette articulaire postérieure syndesmo-odontoïdienne de l'axis.*

A. La facette s'étend à toute la hauteur du corps de la dent et sur le plan incliné en dos d'âne de son sommet. (Pièce du laboratoire de la Fondation Dejerine.)

B. La facette occupe *le col et le corps* de la dent et respecte le plan incliné en dos d'âne de son sommet. (Pièce n° 260 du Musée Dupuytren. Soudure des 2e et 3e vertèbres cervicales.)

40 millimètres, débités en coupes sagittales ou en coupes frontales (fig. 3).

L'angle obtus entre le basi-sphénoïde et le basi-occipital se retrouve, d'autre part, dans certaines déformations craniennes, dans les « crânes en tour » de nouveau-nés acro ou oxycéphales par exemple (fig. 4).

Quant à la modalité anatomique de l'articulation syndesmo-odontoïdienne, elle est loin d'être rare (1) (fig. 5).

(1) La facette articulaire postérieure de la dent ne se trouve en général pas figurée dans les traités d'anatomie. Seul Sappey la représente, confinée au *col* de la dent. D'après Poirier, elle occupe le *corps* de la dent.

J'ai montré la pièce de la fig. 5 A au Professeur Rouvière. Il a très aimablement

Cette dystrophie osseuse du corps basilaire qui semble être d'origine congénitale, car il n'existe aucune lésion pathologique capable de l'expliquer, retentit sur la partie initiale de la moelle et sur le rhombencéphale ; la partie toute supérieure de la moelle est œdématiée et présente deux condures, l'une antérieure contre la face postérieure de la dent, l'autre postérieure à 6 ou 8 millimètres au-dessous de la précédente et qui répond au bord inférieur de l'arc postérieur de l'atlas (fig. 6, 7).

Ces condures correspondent aux premier et deuxième segments médullaires cervicaux ; elles sont médianes et n'intéressent pas les organes



Fig. 6 Fig 7.

Fig. 6 et 7. — ***Les condures de la moelle cervicale supérieure. Condure antérieure sur la dent, condure postérieure sur le bord inférieur de l'arc postérieur de l'atlas*** (Face latérale du Rhombencéphale (fig. 6) et face postérieure du segment bulbo-médullaire du névraxe (fig. 7), (cas Rebeix).

Fig. 6. — Engagement des lobes digastriques et des amygdales dans le trou occipital. Turgescence des veines spinales postérieures, bulbo-pontines et cérébelleuses. Moulage du rhombencéphale contre les parois osseuses de la loge cérébrale postérieure : empreinte de la face postérieure du rocher, de la portion verticale du sinus latéral, du sinus pétreux supérieur, de la grande et de la petite circonférence de la tente du cervelet, proéminence du culmen du vermis.

Fig. 7. — Œdème du bulbe et des segments C 1 et C 2 de la moelle. Empreinte de la face antérieure de l'arc postérieur de l'atlas, du ligament occipito-atloïdien postérieur et compression du bulbe par les amygdales cérébelleuses.

qui cheminent le long de la face latérale de la moelle : ligament dentelé, spinal médullaire, première paire de nerfs rachidiens, artères vertébrales à leur pénétration durale.

A leur niveau commencent, en *arrière*, la compression, la turgescence et les flexuosités des veines spinales postérieures dont les sinuosités se poursuivent jusqu'au delà du cône médullaire, et, *en avant*, la turgescence des veines bulbo-pontines.

mis à ma disposition sa grande malle remplie de séries de vertèbres cervicales et nous avons constaté cette variété anatomique une fois sur 4 ou 5 séries de vertèbres cervicales.

Non seulement la partie supérieure de la moelle est œdématiée, mais tout le rhombencéphale paraît gonflé, trop à l'étroit dans la loge cérébrale postérieure dont les parois osseuses et fibreuses marquent leur empreinte sur le bulbe et sur le cervelet.

La direction du tronc encéphalique est plus horizontale qu'à l'état normal (fig. 6), les pyramides antérieures du bulbe se sont aplaties contre le segment ligamenteux de la gouttière basilaire, la partie interne des lobes digastriques et le sommet des amygdales cérébelleuses, laminées en gouttières péri-bulbaires, plongent dans le trou occipital (fig. 8, 10) ; les amygdales appliquent la membrane obturatrice contre le plancher du 4e ventricule (fig. 12) et obstruent le trou de Magendie ; le pourtour postérieur du trou occipital, la bifurcation de la crête occipitale interne,



Fig. 8. — *L'hydromyélie et le large sillon curviligne à éperon postérieur de la face inférieure du cervelet* dû a l'empreinte du pourtour postérieur du trou occipital, du segment jugulaire des sinus latéraux et de la crête occipital interne.

Aplatissement des lobes digastriques et des amygdales laminées en demi-gouttière autour du bulbe. Effacement de la grande citerne cérébello-médullaire. Turgescence des veines cérébelleuses (cas Rebeix).

le segment jugulaire des sinus latéraux impriment à la face inférieure du cervelet un large sillon curviligne à éperon postérieur qui efface complètement la grande citerne cérébello-médullaire et gêne la circulation des veines cérébelleuses et des plexus veineux intrarachidiens qui naissent à ce niveau (fig. 8, 10).

Sur la face antéro-latérale du cervelet (fig. 6), on trouve l'empreinte de la face postérieure du rocher, de la portion descendante du sinus latéral, l'arête vive du sinus pétreux supérieur ; sur la face supérieure du cervelet, l'empreinte des bords rigides de la petite circonférence de la tente du cervelet que l'on suit en avant sur les circonvolutions du crochet ; le culmen du vermis proémine dans le trou ovale de Pacchioni, comprime le confluent supérieur du liquide céphalo-rachidien de Magendie, et gêne la circulation des veines de Galien. La glande pinéale se réduit à la minceur d'une feuille de papier.

Les hémisphères cérébraux semblent de même trop à l'étroit dans la



Fig. 9. Fig. 10.

Fig 9 et 10. — *La gouttière cérébelleuse péri-bulbaire et la coudure antérieure de la moelle cervicale dans le plan de l'émergence médullaire de la 1re paire cervicale.* (Face postéro-latérale du cervelet (fig. 10) et face antérieure du segment bulbo-médullaire du névraxe (fig. 9) (cas Rebeix).

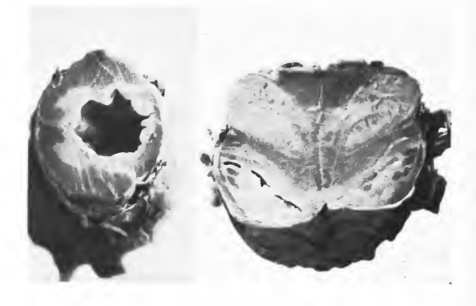


Fig 11. Fig 12.

Fig. 11. *Le dôme de la cavité hydromyélique et la dilacération de sa moitié droite* (cas Rebeix).

Fig. 12. — *Coupe transversale du bulbe au tiers moyen des olives.*

Fentes, par lésion mécanique, sur le trajet des fibres radiculaires des nerfs mixtes. Aplatissement de la moitié droite du plancher du 4e ventricule par l'amygdale cérébelleuse ; aplatissement des pyramides antérieures du bulbe et des artères vertébrales contre le ligament vertébral commun postérieur.

boîte cranienne, les veines sont turgescentes et on reconnaît à la base du cerveau : l'empreinte de la lame quadrilatère et des petites ailes du sphénoïde, des nerfs optiques contre le gyrus rectus, l'empreinte nette et tranchante des sinus latéraux le long du bord inféro-externe du lobe temporo-occipital, la dépression de la tente du cervelet.

A la turgescence veineuse s'oppose un effacement de la lumière des artères vertébrales, du tronc basilaire, des artères cérébelleuses inférieures et postérieures, des carotides internes.

Il n'existe aucune distension des cavités ventriculaires. La lumière de la portion bulbaire du 4e ventricule est effacée sauf au niveau de ses diverticules latéraux. L'aqueduc de Sylvius est remarquablement petit. Le 3e ventricule se réduit à une mince fente verticale qui ne se distend qu'au niveau du diverticule sus-optique en avant, du diverticule sus-pinéal en arrière. La lumière des ventricules latéraux est au-dessous de la normale. Les plexus choroïdes sont exsangues, les villosités insignifiantes, le glomus petit.

La cavité hydromyélique de la moelle cervico-dorsale atteint en haut le plan des coudures médullaires (fig. 11). L'épendyme qui tapisse le dôme est dilacéré et présente un aspect fenêtré surtout dans sa moitié droite.

Des coupes pratiquées sur la partie fermée du bulbe montrent une série de fentes qui occupent l'abondante substance grise péri et post-épendymaire, la substance gélatineuse de Rolando et, plus haut, les ailes grises du plancher du 4e ventricule.

A la hauteur du 1/3 supérieur des olives bulbaires, la coupe décèle (fig. 12), dans le plan de l'émergence des nerfs mixtes et de chaque côté, une fente plus large, plus étendue à gauche qu'à droite, qui commence dans le noyau dorsal du pneumo-gastrique, se porte obliquement en dehors et en avant, passe entre le faisceau solitaire et le noyau de l'hypoglosse, suit le trajet des fibres radiculaires du vague et traverse la racine sensitive descendante du trijumeau. A droite, elle présente même direction et même origine dans le noyau dorsal du vague mais n'atteint pas en dehors la substance gélatineuse de Rolando. Il s'agit ici de lésions bulbaires, purement mécaniques sans suffusions hémorragiques, sans réaction gliomateuse d'ordre syringomyélique.

De ces constatations cliniques et anatomo-pathologiques, je crois pouvoir conclure que les symptômes bulbaires auxquels a succombé ma malade, ont été la conséquence éloignée de la dystrophie congénitale du corps basilaire de l'occipital.

La filiation des faits a été vraisemblablement la suivante :

Le corps basilaire a été troublé dans la croissance ; il a maintenu sa direction horizontale de la vie embryonnaire, et la disproportion de sa croissance avec celle de l'odontoïde normale a entraîné la persistance, au-dessous du collet du bulbe, de l'inflexion nuchale et de l'hydromyélie des premiers âges de la vie embryonnaire.

Dystrophie osseuse, inflexion nuchale, béance du canal épendymaire, hydromyélie, n'ont pas eu pendant 30 ans d'expression clinique.

Il est probable que, pendant cette longue période latente, un équilibre assez stable a régi la circulation du liquide céphalo-rachidien des espaces sous-arachnoïdiens et des cavités ventriculaires. La quantité même du liquide intraventriculaire ne devait pas être considérable étant donné l'aplasie des plexus choroïdes des ventricules latéraux, l'atrésie du 3e ventricule et l'étroitesse de l'aqueduc de Sylvius.

Par contre le liquide de la cavité hydromyélique devait subir une pression assez élevée, la cavité ne communiquant avec le 4e ventricule que par un étroit canal épendymaire deux fois coudé, et déterminer à la longue l'œdème de la partie supérieure de la moelle, la gêne de la circulation veineuse de la région. Lentement, progressivement, le rhombencéphale gonflé par œdème interstitiel s'est trouvé trop à l'étroit dans la loge cranienne postérieure et s'est moulé contre les parois osseuses et fibreuses ; lobes digastriques et amygdales se sont enfoncés dans le trou occipital dans lequel ils étaient probablement déjà engagés, et se sont appliqués contre le pourtour du trou occipital, le plan incliné du ligament occipito-atloïdien postérieur, et la moelle s'est aplatie contre l'arc postérieur de l'atlas. D'où compression non seulement des veines spinales postérieures et des plexus veineux intra-rachidiens, mais encore, par suite de la compression du segment jugulaire des sinus latéraux, turgescence des veines cérébelleuses et cérébrales, diminution de la grande citerne, compression du trou de Magendie.

Sous l'influence, peut-être, des deux grossesses, des deux accouchements et des deux périodes d'allaitement de dix mois chacune, sous l'influence aussi de la tension psychique et de l'état émotionnel dû à la guerre, la malade — qui a toujours été nerveuse et émotive — a fait sans doute un certain degré d'hypertension intracranienne, d'où nouvelle gêne de la circulation veineuse, et, comme les ventricules cérébraux ne se distendaient pas, l'encéphale, en se moulant contre les parois osseuses, a chassé le liquide céphalo-rachidien vers les espaces péri-médullaires ; malgré l'effacement de la grande citerne cérébello-médullaire, il y arrivait facilement par la citerne basale, les parties latérales de la fente cérébrale de Bichat et le long des parties latérales du tronc encéphalique. La tension augmentant dans les espaces péri-médullaires, exerça à son tour une pression sur le liquide intra-épendymaire ; ce dernier, cherchant à s'échapper par l'étroit canal épendymaire deux fois coudé et n'y arrivant que difficilement, dilacère le plafond de la cavité hydromyélique dans son lieu de moindre résistance et, en plein tissu œdématié, des fentes se produisent dans la substance grise des cornes postérieures, dans la substance gélatineuse de Rolando, dans le septum postérieur de la partie fermée du bulbe.

Tout se passe encore insidieusement, silencieusement, sans déterminer aucun symptôme clinique nerveux ; mais tout est prêt pour une déflagration.



Fig 13.



Fig. 14.

Fig. 13 et 14. — *Lumière ovalaire à grand axe transversal de la portion initiale du canal rachidien.* Formolage *in situ* (cas Brindejoie). Vue endocranienne et coupe sagittale de la pièce osseuse revêtue de la dure-mère.

La dent fait à peine saillie, le corps basilaire est épais, peu creusé dans le sens antéro-postérieur et prolongé par le ligament commun vertébral postérieur et l'appareil ligamenteux de la dent. Le ligament transverse de l'atlas est confiné au col de la dent, la facette articulaire syndesmo-odontoïdienne est petite.

Sur la paroi postérieure de la cavité cranio-rachidienne (fig 13) se projettent : la bifurcation de la crête occipitale interne et le pourtour postérieur du trou occipital (Occ), le ligament occipito-atloïdien postérieur (L.occ-atl. p.) et l'arc postérieur de l'atlas.

Nerfs craniens 3e, 5e, 6e, 7e-8e, 9e-10e-11e, 12e paires ; C1, C2, les deux premières paires cervicales. V, A, artère vertébrale à sa pénétration durale.

Survient alors, deux mois avant la mort, à l'occasion d'une émotion violente et d'un blocage brusque du liquide céphalo-rachidien, la dilacération de l'aile grise, l'atteinte des noyaux des nerfs mixtes et la parésie palato-pharyngée gauche.

L'atteinte des nerfs mixtes semble de prime abord avoir été légère pendant les six premières semaines, puis, sans doute sous l'influence d'une nouvelle augmentation de tension, se succèdent rapidement : l'aggravation brusque des symptômes vingt jours avant l'entrée de la



Fig. 15. — *Lumière circulaire de la portion initiale du canal rachidien.* Formolage *in situ* (cas Breit-Ravel). Vue endocranienne de la pièce osseuse revêtue de la dure-mère.

La dent est peu saillante, la gouttière basilaire peu creusée. Un repli dural semi-lunaire se détache de chaque côté du pourtour supérieur du trou occipital et se place en avant du ligament occipito-atloïdien postérieur.

Remarquer les lamelles cérébelleuses restées adhérentes à la dure-mère au-dessous des nerfs mixtes du côté droit ; elles correspondent au segment jugulaire du sinus latéral.

malade à la Salpêtrière avec tachycardie, tachypnée, sentiment d'angoisse et de mort imminente ; la courte période de sédation lors de la mise au repos ; finalement un nouveau blocage brusque du liquide céphalo-rachidien, la dilacération de l'aile grise du côté droit, l'atteinte bilatérale des vagues et la mort en trois jours.

Je ne voudrais pas faire ici l'exposé histologique des lésions bulbaires présentées par ma malade et des dégénérescences secondaires qu'elles ont entraînées ; elles feront l'objet d'un autre travail. Mais je désire, à



Fig. 16.



Fig. 17.

Fig 16 et 17. — ***Lumière cordiforme ou réniforme de la portion initiale du canal rachidien.*** **Formolage** ***in situ*** **(cas Pommeret). Face endocranienne et coupe sagittale de la pièce revêtue de la dure mère.**

La dent est très saillante, le basi-occipital creusé en gouttière, la facette articulaire syndesmo-odontoïdienne très étendue en hauteur, et le ligament transverse de l'atlas s'étale sur le corps et le sommet de la dent

Un repli dural semi-lunaire se détache de chaque côté du pourtour supérieur du trou occipital et se place en avant du ligament occipito-atloïdien postérieur, il est visible également sur la coupe sagittale (moitié gauche).

l'occasion de cette dystrophie du corps basilaire et du rétrécissement de la cavité cranio-rachidienne par la saillie de la dent, exposer quelques recherches anatomiques que j'ai eu l'occasion de faire chez l'adulte, le nouveau-né et l'enfant. Ces recherches sont basées :

Sur l'examen de pièces recueillies à la Salpêtrière en 1915, au hasard des autopsies ;

Sur l'examen de coupes sagittales de têtes et cous d'adultes et de nou-

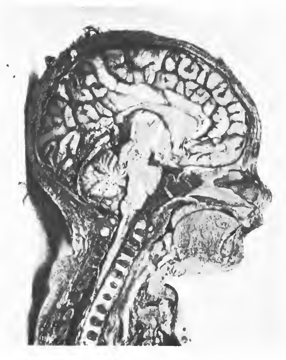


Fig. 18. — *Coupe sagittale du crane d'un nouveau-ne normal.*

Les corps des vertèbres craniennes continuent en une ligne courbe régulière la série des corps des vertèbres cervicales. La dent n'est pas saillante. La paroi postérieure du crâne se continue à angle droit avec la paroi postérieure de la cavité rachidienne au niveau de l'arc postérieur de l'atlas. L'apophyse épineuse de l'axis, l'arc antérieur et l'arc postérieur de l'atlas sont encore cartilagineux, l'axis présente deux points d'ossification, un pour le corps de l'axis, l'autre pour le corps de la dent : le sommet de la dent est encore cartilagineux.

veau-nés, faites avec le Dr Sorrel à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux, grâce à l'obligeance du Pr Sébileau ;

Sur l'examen des admirables pièces du Musée d'anatomie de l'Ecole Pratique qui, à l'occasion de la thèse du Dr Laplane et avec l'aimable autorisation du Pr Rouvière, ont pu être photographiées par les soins de la Fondation Dejerine ;

Sur l'examen enfin de 10 pièces (tête et cou) mises tout récemment à ma disposition par le Pr Rouvière avec un empressement qui m'a profondément touchée.

J'exprime au Pr Sébileau et au Pr Rouvière ma vive et sincère gratitude.

La lumière de la portion initiale de la cavité rachidienne vue par voie endo-cranienne, telle qu'après formolage *in situ* elle se présente à l'autopsie après ablation de l'encéphale et du segment céphalique de la moelle, peut offrir trois modalités anatomiques : la lumière est *ovalaire*, *circulaire* ou *cordiforme*.

Lorsque la lumière est *ovalaire* (fig. 13 et 14) à grand axe transversal, ou *circulaire* (fig. 15) grâce à la présence d'un repli dural étendu du pourtour supérieur du trou occipital au-devant du ligament occipito-atloïdien postérieur, *l'odontoïde fait à peine saillie*. Les coupes sagittales montrent que le corps basilaire est épais, vertical, peu creusé en gouttière, que la facette articulaire postérieure de la dent est petite et le ligament transverse de l'atlas confiné au col de la dent (fig. 14).

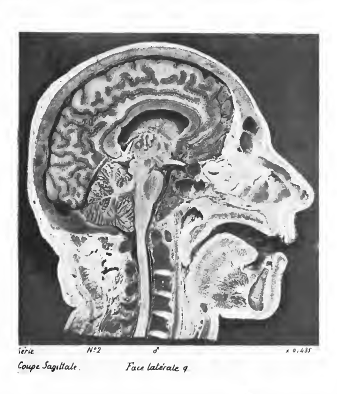


Fig. 19. — *Coupe sagittale du crane d'un adulte homme.* (Pièce du Musée d'anatomie de l'Ecole Pratique). Le basi-occipital est épais, peu creusé en gouttière, *la dent est saillante* : la facette articulaire postérieure syndesmo-odontoïdienne s'étend au corps et au sommet de la dent et le ligament transverse en s'y étalant en accentue la saillie (comparer avec les figures 13 et 14, basi-occipital épais, *dent peu saillante*, ligament transverse de l'atlas confiné au *col* de la dent.

Lorsque la lumière est *cordiforme* (fig. 16 et 17), *la dent est très saillante*. Les coupes sagittales montrent un corps basilaire déprimé en gouttière, la facette articulaire postérieure de la dent est beaucoup plus étendue et le ligament transverse de l'atlas peut s'étaler sur toute la hauteur postérieure de la dent dont il accentue la saillie.

En résumé, la saillie de la dent dans la partie initiale de la cavité rachidienne est conditionnée :

1° par l'extension en hauteur de la facette articulaire postérieure de l'odontoïde et l'étalement à son niveau du ligamen ttransverse de l'atlas.

2° par l'excavation plus ou moins marquée de la gouttière basilaire.

Chez le nouveau-né, la lumière est *circulaire*, la dent ne fait pas saillie, mais, contrairement à ce que l'on observe chez l'adulte, l'arc postérieur de l'atlas est situé dans la lumière même du trou occipital, le ligament occipito-atloïdien postérieur prolonge la crête occipitale interne et *appartient à la cavité cranienne*, de même que le ligament vertébral commun postérieur qui double l'appareil ligamenteux de la dent, prolonge la direction de la gouttière basilaire.

Sur les coupes sagittales (fig. 18), les corps des vertèbres craniennes continuent en ligne courbe régulière, la série des corps vertébraux rachidiens, tandis qu'en arrière, au niveau de l'arc postérieur de l'atlas, la paroi cranienne se coude à angle droit avec la paroi rachidienne.

A mesure que se fait chez *l'enfant* la croissance de la pièce condylienne de l'occipital, ligament occipito-atloïdien postérieur et ligament vertébral commun postérieur s'abaissent et revêtent la disposition que l'on observe chez l'adulte (fig. 19), et le soi-disant « trou occipital » se transforme en un canal ostéo-fibreux, osseux sur les parties latérales par les pièces condyliennes, fibreux en avant et en arrière par les ligaments vertébral commun postérieur et occipito-atloïdien postérieur, canal qui s'évase vers la cavité cranienne.

On admet en général que *la dure-mère rachidienne commence au trou occipital*, et c'est, je pense, du rebord inférieur curviligne du trou occipital qu'il s'agit. Ne serait-il pas plus logique de reporter la limite entre la cavité cranienne et la cavité rachidienne au *bord supérieur de l'atlas doublé de la dent*, et cela d'autant plus qu'à ce bord supérieur correspond l'implantation médullaire de la première paire rachidienne, et parlant, la limite du bulbe et de la moelle cervicale ?

Quelle place occupe dans la nosologie des dystrophies osseuses notre cas de dystrophie par aplasie de la substance spongieuse du corps basilaire de l'occipital ?

Il me semble qu'il peut être homologué aux nombreux cas de dystrophie par aplasie des corps des vertèbres rachidiennes que la merveilleuse découverte de la radiographie a permis de déceler sur le vivant.

Lorsque l'aplasie intéresse le *corps vertébral* en entier, la réduction de sa hauteur peut ne pas entrainer d'expression clinique, surtout si elle se limite à une seule vertèbre. Lorsqu'elle n'intéresse qu'une hémi-vertèbre, il résulte, suivant la région lésée, une scoliose, un torticolis osseux.

On connait le si intéressant syndrome de Klippel-Feil, que ces auteurs — sans en fournir la preuve — attribuent à une « réduction numérique des vertèbres cervicales ». Je regrette que dans l'autopsie de leur cas, une

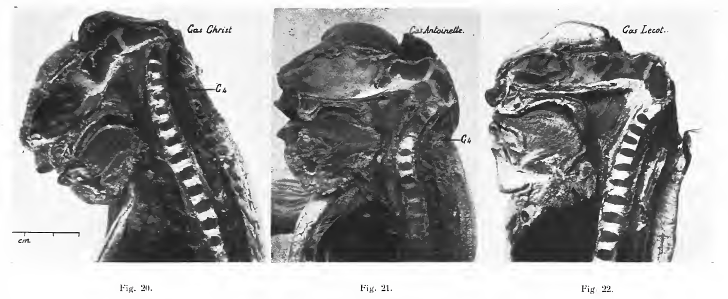


Fig. 20. Fig. 21. Fig. 22.

Fig. 20, 21, 22. — *Monstres pseudencéphales avec spina bifida cervical supérieur C 1 à C 3.* (Cas du Dr Lévy-Solal. Laboratoire de la Fondation Dejerine).

Cas Christ (fig. 20), la colonne cervicale se dresse en haut et en arrière et s'arc-boute contre le basi-occipital oblique en bas et en avant ; la tête est fortement fléchie en avant et en bas.

Cas Antoinette (fig. 21), la colonne cervicale s'infléchit en lordose, le basi-occipital est oblique en bas et en arrière, la tête se redresse.

Cas Lecot (fig. 22), le basi-occipital est vertical, la dent s'infléchit vers la cavité rachidienne, la tête se redresse encore davantage.

Chez certains monstres exencéphales (cas *Anfray*) la dent constitue le point le plus saillant du crâne et se place sur le même plan horizontal que le basi-sphénoïde et le basi-occipital très atrophiés.

coupe sagittale du corps basilaire et des corps des vertèbres cervicales n'ait pas été exécutée ou publiée. A mon avis, il s'agit, dans ce cas, plus d'un simple spina bifida cervical supérieur que d'une « réduction numérique des vertèbres cervicales ». L' « absence de cou » avec implantation basse des cheveux de ce syndrome est, en réalité, une *absence de nuque avec élévation des épaules.*

Grâce à l'obligeance du Dr Lévy-Solal que j'ai à cœur de remercier tout particulièrement, nous avons eu, M. Jumentié et moi, l'occasion d'exa-



Fig. 23. — *Monstre pseudencéphale du genre dérencéphale sans spina bifida cervical.*

Cas Emilie. La direction du basi-sphénoïde et du basi-occipital est verticale. Il existe un arc postérieur occipital correspondant à la protubérance occipitale externe. Une longue membrane fibreuse relie cette dernière à l'arc postérieur de l'atlas par suite de l'absence de synostose des deux lames de l'écaille occipitale cérébelleuse. (Cas du Prof. Brumpt. Laboratoire de la Fondation Dejerine).

miner à la Fondation Dejerine une série de ces monstres pseudencéphales qui ont tant d'analogie, au point de vue du spina bifida cervical, avec le syndrome de Klippel-Feil. Les coupes sagittales ne montrent *aucune réduction numérique des corps des vertèbres cervicales,* mais bien, comme dans le syndrome de Klippel-Feil, une absence de lames et d'apophyses épineuses : la gouttière vertébrale ne s'est pas fermée et les vertèbres cervicales supérieures ont persisté au stade embryonnaire que présente une coupe sagittale d'embryon humain de 40 millimètres par exemple (fig. 3). Les coupes sagittales montrent, en outre, une disposition particulière des vertèbres cranio-rachidiennes ; contrairement à ce que l'on observe chez

le nouveau-né normal, le corps des vertèbres crâniennes, basi-occipital, basi-sphénoïde, sphénoïde antérieur, ne se continue pas en ligne courbe régulière à concavité antérieure, avec le corps des vertèbres rachidiennes (fig. 18); la colonne cervicale se dresse en haut et en arrière; l'odontoïde qui n'est en réalité que le corps de la vertèbre atlas, constitue la partie culminante de la colonne rachidienne ou s'arc-boute contre la face exocrânienne du basi-occipital oblique en bas et en avant, et la tête est fortement



Fig. 21. — Absence de synostose des deux lames de l'écaille occipitale cérébelleuse. Le « trou occipital » anormalement grand s'étend du basi-occipital, à direction verticale, à la protubérance occipitale interne. (Pièce du Musée de l'Hôpital Maritime de Berck.)

fléchie en avant (fig. 20, cas Christ). Lorsque la colonne cervicale s'infléchit en lordose, — et certaines pièces osseuses du musée Dupuytren montrent que cette inflexion peut aller jusqu'à l'apposition des vertèbres cervicales aux vertèbres dorsales — le basi-occipital est oblique en bas et en arrière (fig. 21 cas Antoinette), voire même vertical (fig. 22 cas Lecot) : la dent s'infléchit alors vers la cavité rachidienne et la tête de ces monstres se redresse de plus en plus.

Il s'agit évidemment ici de dystrophies osseuses autrement graves que celle du syndrome de Klippel-Feil puisque le spina bifida cervical s'étend

aux os de la voûte du crâne, s'accompagne de destruction de l'encéphale, d'arrêt de croissance des os de la base et des parties latérales du crâne qui fixe, chez ces monstres, certains stades de la vie embryonnaire normale.

Mais il existe une variété de monstres pseudencéphales dits dérencéphales chez lesquels le spina bifida cervical fait défaut (fig. 23). Ces montres ont une nuque et une implantation haute des cheveux, la tête est plus redressée encore que celle des monstres précédents; ils possèdent un arc postérieur occipital, complet au niveau de la protubérance occipitale externe, plus ou moins déhiscent sur la ligne médiane de la loge cérébrale postérieure. Le basi-occipital est vertical comme l'est le basi-sphénoïde ; il surmonte la colonne des corps rachidiens et c'est la glande pituitaire qui constitue le point le plus saillant du crâne. Tel se présente le monstre que nous devons à l'obligeance du Pr Brumpt (fig. 23). Ce monstre possède un bulbe, un tronc encéphalique qui s'élève plus ou moins haut; il a sans doute respiré, peut-être crié, peut-être fait quelques mouvements de succion, comme un monstre tout récemment né dans le service du Dr Lévy-Solal et dont nous possédons une radiographie. Ici non plus, *il n'existe aucune réduction numérique des vertèbres cervicales.*

L'absence de synostose de l'écaille de la loge cérébrale postérieure que présente ce monstre, peut exister avec une voûte du crâne normale. J'ai trouvé au musée de l'hôpital maritime de Berck, et je remercie M. Sorrel de l'avoir aimablement mis à ma disposition, un crâne d'enfant de 3 ans environ dont le basi-occipital présente une direction verticale, dont la pièce condylienne n'est pas encore soudée à l'écaille, et dont le « trou occipital », anormalement long, s'étend du basi-occipital à la protubérance occipitale interne (fig. 24).

Je n'ai pu avoir aucun renseignement sur ce crâne dépourvu de dure-mère et sans colonne cervicale.

L'orifice était-il en partie comblé par une lame fibreuse comme chez le dérencéphale (fig. 23), et comme on le constate souvent lorsque l'osselet de Kerkering fait défaut ? Étant donné l'aplatissement, l'étroitesse de chaque moitié de l'écaille occipitale cérébelleuse, il est probable que l'orifice était béant et qu'il s'agit d'un cas de hernie congénitale du cervelet avec ou sans spina bifida cervical.

Il était intéressant de rapprocher cette pièce de celle du monstre dérencéphale.

II

ALTÉRATIONS DE LA CHRONAXIE DANS UN CAS DE SYNDROME NEURO-ANÉMIQUE : ATTEINTE LÉGÈRE, PROBABLEMENT PAR RÉPERCUSSION, DU NEURONE MOTEUR PÉRIPHÉRIQUE

PAR

Georges BOURGUIGNON, Marcel FAURE-BEAULIEU et Robert CAHEN.

La malade qui fait l'objet de ce travail nous a semblé digne de retenir l'attention, non seulement parce qu'elle offre un exemple remarquablement typique d'une affection rarement observée et décrite en France, mais encore parce que, chez elle, l'étude de la chronaxie, explorée pour la première fois dans un cas de cet ordre, nous a fourni quelques données intéressantes au point de vue des rapports entre les différentes localisations du processus morbide.

Mme S..., âgée de 55 ans, exerçant la profession de femme de ménage, entre le 5 décembre 1925 à l'hôpital Andral, pour une affection dont le début remonte à plus d'un an.

Dans ses antécédents, un seul incident est à noter : un goitre simple apparu à l'âge de 20 ans et extirpé en 1912 à l'hôpital Saint-Joseph. Ce goitre n'avait jamais causé de troubles fonctionnels notables.

Le début des accidents actuels remonte au début de l'année 1924. Le métier qu'elle exerçait jusque-là sans difficulté lui devient peu à peu plus pénible. Elle se fatigue plus facilement, perd l'appétit sans troubles digestifs précis (ni nausées, ni vomissements, ni constipation). Peu à peu l'anorexie devient presque absolue, sans élection pour aucune classe d'aliments. Son entourage remarque que sa mine s'altère et qu'elle devient très pâle. Tous ces troubles évoluent sans que la malade maigrisse sensiblement.

Plusieurs mois après elle s'aperçoit qu'elle a de la peine à remuer ses jambes qui deviennent lourdes, se dérobent souvent sous elle et rendent la marche de plus en plus pénible. Alors apparaissent des dysesthésies aux pieds, sous forme de fourmillements, de crampes, d'engourdissement, de cryesthésie. Aux membres supérieurs, elle n'a encore rien remarqué d'anormal.

A l'examen de la malade, on est frappé d'emblée par sa pâleur intense ; la face a un teint blafard, les muqueuses sont décolorées, en particulier la conjonctive qui est tout à fait exsangue.

L'examen du cœur ne révèle aucune lésion ; léger souffle anémique à la pointe lors d'un des derniers examens. La tension artérielle était de 11/9 au Vaquez lors de son entrée. Au mois d'avril suivant, elle était descendue à 10/6.

L'examen du sang a montré une hypoglobulie, d'abord assez modérée, ensuite assez accentuée :

21 décembre 1925......	Globules rouges...........	1.140000
	Globules blancs...........	4900
24 février 1926.........	Globules rouges...........	3.100000
	Globules blancs...........	5000
7 avril 1926	Globules rouges..........	2.200000
	Globules blancs..........	6000
	Hémoglobine............	55 %

Le pourcentage leucocytaire à la date de ce dernier examen donne les résultats suivants :

Polynucléaires	57
Eosinophiles	2
Lymphocytes....................	16
Mononucléaires.................	25

L'examen des lames sèches, colorées au Leishman et au Tribondeau, montrent des globules déformés, variables de taille et dont plusieurs prennent mal l'éosine. Il y a donc poïkilocytose, anisocytose et polychromatophilie. Il n'y a pas d'hématies grandleuses, mais quelques très rares hématies nucléées. Pas de myélocytes.

L'appareil digestif a tout particulièrement attiré notre attention.

La palpation de l'abdomen ne décèle aucune tumeur. Le toucher rectal ne montre rien d'anormal. L'examen radiologique montre seulement un bas-fond stomacal légèrement abaissé à un travers de doigt au-dessous des crêtes iliaques. Le pylore est régulier. L'évacuation est paresseuse avec cheminement duodénal très lent.

L'examen des selles, plusieurs fois répété au point de vue de la présence de sang ou d'œufs de parasites, a donné chaque fois un résultat négatif.

Le foie et la rate sont normaux au point de vue de leurs dimensions.

L'examen gynécologique est négatif.

L'urine ne contient ni sucre ni albumine.

La réaction de Wassermann est négative. La malade ne présente d'ailleurs aucun antécédent ni aucun stigmate de syphilis.

Au point de vue de l'état de son système nerveux, notre malade a montré un syndrome sensiblement différent à son entrée dans le service et à l'heure actuelle.

I. — *A l'entrée* (décembre 1925). — La malade se présente comme une paraplégique incomplète encore capable de marcher à condition de prendre point d'appui sur les lits ou les murs de la salle. Sa démarche est très incoordonnée ; elle titube comme une cérébelleuse, lance ses jambes de côté et talonne comme une ataxique.

La malade étant couchée, l'exploration de la motilité volontaire des membres inférieurs montre une diminution globale très marquée de la force musculaire, surtout importante à gauche avec prédominance sur les extenseurs de la jambe.

Les réflexes tendineux sont normaux. Il y a une ébauche de clonus du pied et de la rotule à droite, sans signe de Babinski.

Il y a une dysmétrie à type cérébelleux des membres inférieurs (épreuve du talon posé sur le genou du côté opposé).

Les troubles de la sensibilité objective consistent en une diminution du sens du tact et du sens thermique, allant en s'accentuant de la racine à l'extrémité des membres inférieurs. La sensibilité profonde n'a pas été explorée à cette époque.

Aux membres supérieurs, il n'y a pas de troubles moteurs, mais des troubles sensitifs consistant en une diminution de la sensibilité tactile au niveau des doigts avec élargissement des cercles de Weber.

II. — *Evolution.* — Une aggravation progressive est venue modifier le tableau morbide au point de vue neurologique.

Dès le 12 janvier 1926, la malade, devenue complètement incapable de marcher,

est confinée au lit. Les réflexes tendineux deviennent vifs. Les membres supérieurs se prennent à leur tour : la malade ressent des fourmillements pénibles dans les doigts ; ceux-ci deviennent inhabiles et bientôt elle ne peut plus se livrer à des travaux de couture.

La pâleur augmente, la malade maigrit (6 kilos en quelques mois) et se cachectise.

Les sphincters, qui fonctionnaient normalement, se prennent à leur tour.

Cette évolution se poursuit malgré un traitement antisyphilitique d'épreuve. Deux ponctions lombaires ont été faites : l'une en janvier, l'autre en mars 1926, et ont montré un liquide céphalo-rachidien absolument normal aux points de vue cytologique, chimique et biologique.

III. — *Etat actuel* (mai 1926). — Actuellement, l'examen du système nerveux donne les renseignements suivants :

Troubles moteurs. — *Membres inférieurs.* — La malade est incapable de marcher et même de se tenir debout. Ses jambes fléchissent et elle s'affaisserait si on ne la soutenait.

Couchée dans son lit, elle peut soulever les jambes, mais en les faisant osciller ; quand on lui a commandé d'atteindre la main placée au-dessus du lit, elle passe à côté du but, les oscillations croissant à mesure qu'elle s'en rapproche, et le membre retombe lourdement. Il semble que cette ataxie soit exagérée par l'occlusion des paupières.

Dans l'acte de poser le talon sur le genou opposé on observe les mêmes troubles.

A la cuisse la force segmentaire est plus diminuée sur les extenseurs que sur les fléchisseurs, et davantage à droite. A la jambe, les muscles les plus atteints sont les extenseurs du pied et des ortrils des deux côtés.

La flaccidité musculaire est complète ; il y a même un degré marqué d'hypotonie et de passivité. La malade dit avoir la nuit des secousses cloniques involontaires des jambes. On n'observe pas de contractions fibrillaires à l'examen des masses musculaires, sauf de temps à autre aux cuisses, surtout réveillées par les excitations électriques.

Membres supérieurs. — La parésie est beaucoup moins marquée qu'aux membres inférieurs. Au dynamomètre, on trouve 25 des deux côtés.

Il y a une ataxie et une dysmétrie nettes sans tremblement intentionnel. L'écriture est saccadée plutôt que tremblée ; elle est lisible. Il y a de l'adiadococcinésie.

Réflexes. — Tendineux. — Les rotuliens sont plutôt affaiblis.

L'achilléen est conservé à droite, aboli à gauche.

Aux membres supérieurs, les réflexes sont d'une vigueur exagérée.

Cutanés. — Ils sont normaux, sauf le réflexe plantaire qui se fait en extension à droite.

Réflexes de défense. — Par les manœuvres habituelles (pincement du dos du pied, flexion forcée des orteils), on provoque un retrait accentué des membres inférieurs.

A ces réflexes se rattachent les réflexes électriquement provoqués que l'un de nous a décrits (en collaboration avec H. Laugier) (1). Ils sont particulièrement développés chez notre malade.

Sensibilité. — Au tact, il y a une diminution légère de la sensibilité consistant en erreurs de localisation. La sensibilité douloureuse est presque complètement conservée. La sensiblité thermique est un peu diminuée, surtout au 1/3 inférieur des deux jambes. Les sensibilités profondes sont beaucoup plus altérées. La malade sent mal la vibration du diapason au niveau des membres, surtout au membre inférieur droit. La notion de position est abolie pour les orteils et le pied ; elle est moins altérée pour les doigts et la main.

(1) G. Bourguignon et H. Laugier, Contractions réflexes par excitation électrique dans certaines maladies cérébrales et médullaires. *XXIVe Congrès des méd. alién. et neurol. de langue française, Strasbourg*, 2 août 1920.

Les muscles ont subi une émaciation générale assez prononcée, en particulier au niveau des mollets, des cuisses et des petits muscles de la main où l'on observe une ébauche de déformation simienne.

Rien à signaler dans le domaine des nerfs craniens, sinon l'existence d'un nystagmus léger dans le regard à droite.

Il y a quelques troubles des sphincters consistant essentiellement en ce que le malade a de la peine à résister à l'envie d'uriner, et que, quand elle est arrivée à se retenir un certain temps, la miction se fait attendre plus longtemps.

IV. — *Examen électrique.* — L'étude de notre malade a été complétée par 2 examens électriques pratiqués en janvier-février 1926 et en mai-juin 1926. Ils ont donné les résultats suivants :

1er *Examen, Janvier-Février* 1926.

Muscles	Rhéobase en ma.	Chronaxie en 1/1000 de seconde (σ)	Réactions qualitatives	Chronaxies normales
VASTE INTERNE DE LA CUISSE GAUCHE.				
Excit. longit.	*8 ma.*	*0 σ 80*	Normales	
Vaste interne de la cuisse droite.				
Point moteur	2 ma.	0 σ 18	id.	0 σ 08 à 0 σ 16
VASTE EXTERNE DE LA CUISSE GAUCHE.				
Point moteur	10 ma. 7	0 σ 32	id.	
Excit. longit.	10 ma. 7	*2 σ 01*	*Léger ralentissement de la décontract.*	
JAMBIER ANTÉRIEUR GAUCHE.				
Point moteur	2 ma. 5	*0 σ 52*	Normales	0 σ 20 à 0 σ 36
supérieur.				
JUMEAU INTERNE GAUCHE.				
Point moteur	6 ma. 8	*0 σ 32*	id.	0 σ 44 à 0 σ 72
Excit. longit.	6 ma.	*0 σ 40*	id.	

Ainsi, cet examen révèle une augmentation de la chronaxie de la plupart des muscles examinés. Seuls en effet le vaste externe de la cuisse gauche et le jumeau interne gauche ne présentent pas d'augmentation de la chronaxie du point moteur. De ces deux muscles, seul le vaste interne de la cuisse droite a une chronaxie normale ; le jumeau interne gauche a une chronaxie *diminuée* (1/2 de la normale).

Pour les autres muscles, l'augmentation de la chronaxie est variable et diffère aux points moteurs et par excitation longitudinale.

A la jambe, la chronaxie n'est que légèrement augmentée et ne dépasse pas 2 fois la normale dans le jambier antérieur.

A la cuisse la chronaxie est notablement plus augmentée ; aux points moteurs, la chronaxie n'est guère plus augmentée qu'à la jambe et atteint environ 2 à 3 fois la normale, mais par excitation longitudinale elle est beaucoup plus augmentée et va de 8 fois la normale dans le vaste interne de la cuisse gauche à 20 fois la normale dans le vaste externe du même côté.

La contraction est normalement vive dans tous les muscles, sauf dans le vaste externe gauche qui a à la fois une assez forte augmentation de la chronaxie et un léger *ralentissement de la décontraction.*

2e *Examen, mai-juin* 1926.

Muscles	Rhéobase en ma.	Chronaxie en 1/1000 de seconde (σ)	Réactions qualitatives.	Chronaxies normales
1° *Cuisses.*				
VASTE INTERNE.				
Point moteur.				
Droit	12 ma.	*0 σ 20*	Normales	0 σ 08 à 0 σ 16
Gauche	6 ma. 5	*0 σ 52*	id.	
COUTURIER GAUCHE.				
Point moteur	5 ma. 2	0 σ 12	id.	
Excit. longit.	12 ma.	*3 σ 12*	*Contraction ralentie.*	
2° *Jambes et pieds.*				
JUMEAU INTERNE.				
Point moteur.				
Droit	11 ma.	0 σ 52	Normales	0 σ 44 à 0 σ 72
Gauche	7 ma. 8	0 σ 64	id.	
SOLÉAIRE.				
Point moteur.				
Droit	9 ma. 9	0 σ 28	id.	0 σ 20 à 0 σ 36
ABDUCTEUR DU GROS ORTEIL.				
Point moteur.				
Droit	4 ma. 5	*0 σ 28*	id.	0 σ 44 à 0 σ 72
Gauche	4 ma.	*2 σ 60*	*Contraction un peu lente et galvanoton.*	
Excitat. longitudinale.				
Gauche	7 ma. 2	*5 σ 60*	*Contraction ralentie et léger galvanotonus.*	
COURT FLÉCHISSEUR DU GROS ORTEIL.				
Point moteur.				
Gauche	5 ma.	*3 σ 72*	id.	
Excitation longitudinale.				
Gauche	6 ma.	*6 σ*	id.	
Nerf				
Gauche	7 ma. 25	*1 σ 36*	*Contraction vive.*	
EXTENSEUR PROPRE DU GROS ORTEIL.				
Point moteur.				
Droit	1 ma. 6	*0 σ 48*	Normales	0 σ 20 à 0 σ 36
Gauche	4 ma. 6	*0 σ 48*	id.	
3° *Chronaxies sensitives.*				
NERF TIBIAL POSTÉRIEUR. Fourmillements sur le bord interne de la plante du pied.				
Droit	6 ma. 8	*1 σ 32*		0 σ 44 à 0 σ 72
Gauche	9 ma. 3	*1 σ 36*		

Ce 2e examen, plus complet que le 1er, le confirme et donne des résultats permettant une discussion de la signification des réactions observées que nous ferons plus loin.

Il ressort d'abord de cet examen que la malade s'aggrave lentement au point de vue de ses réactions électriques. En effet, la chronaxie du point moteur du vaste interne de la cuisse droite a légèrement augmenté et est passé de 0 σ 18, limite de la normale, à 0 σ 29, valeur plus grande que la normale ; de même le couturier gauche, qui a une chronaxie normale au point moteur, a une chronacie notablement augmentée (30 fois la normale), par excitation longitudinale et plus grande que la plus grande chronaxie trouvée au premier examen par excitation longitudinale (dans le vaste externe gauche).

Ensuite, les différents muscles examinés peuvent se grouper suivant leurs réactions, de la façon suivante :

1° A la cuisse des deux côtés, les chronaxies sont normales ou modérément augmentées (2 à 5 fois la normale) et les contractions sont vives, aux points moteurs.

Par excitation longitudinale, les *contractions sont ralenties* et les chronaxies assez notablement augmentées (30 fois a normale) ; c'est-à-dire que ces muscles présentent une légère dégénérescence partielle.

2° A la jambe, les chronaxies sont normales des deux côtés dans tout le triceps sural. Par contre, les chronaxies sont légèrement augmentées (2 fois la normale), dans le domaine du nerf sciatique poplité externe des deux côtés, avec contractions vives.

3° Au pied, les contractions sont ralenties et galvanotoniques et les chronaxies sont assez notablement augmentées (8 fois la normale environ) dans le domaine du nerf sciatique poplité interne gauche, aussi bien aux points moteurs que par excitation longitudinale ; ce sont donc des réactions du même ordre qu'à la cuisse ; ces muscles du pied présentent aussi un *léger degré de dégénérescence partielle*.

Au point de vue sensitif, nous avons mesuré la chronaxie du nerf tibial postérieur ; elle est légèrement augmentée, et a la même valeur que celle des fibres motrices de ce nerf (2 fois la normale). Elle est égale des deux côtés.

En résumé, au point de vue clinique, nous avons vu en 2 ans se dérouler chez cette malade :

D'abord des troubles de l'état général en rapport avec une *anémie grave* de type pernicieux, et demeurée cryptogénétique malgré les explorations les plus minutieuses ;

Ensuite, quelques mois après l'apparition de cette anémie, des troubles nerveux :

a) *Sensitifs*, intéressant d'abord la sensibilité subjective, sous forme de fourmillements des extrémités, puis la sensibilité objective sous forme d'anesthésie atteignant surtout, mais non exclusivement, les sensibilités profondes ;

b) *Moteurs*, ayant débuté par une phase de paraplégie incomplète, faite d'un mélange de symptômes parétiques, spasmodiques et ataxiques, puis ayant abouti actuellement à une paraplégie complète confinant la malade au lit, n'épargnant pas les membres supérieurs, respectant les nerfs craniens mais non les sphincters.

En présence de cette évolution et de cette combinaison de symptômes le diagnostic s'impose. La malade que nous étudions ici est atteinte d'une manière évidente d'un syndrome neuro-anémique typique, on peut dire schématique, terme créé par Pierre Mathieu (1) dans sa remar-

(1) P. Mathieu. Etude clinique et anatomo-pathologique des syndromes neuro-anémiques. *Thèse de Paris*, 1925.

quable thèse pour désigner cette affection qui, depuis la première description qu'en a donnée Lichtheim en 1887, a reçu les appellations de sclérose combinée de la moelle, dégénérescence subaiguë de la moelle (Risien Russell, Batten et Collins) (1), syndrome des fibres radiculaires longues de la moelle (Dejerine) (2).

Notre malade réalise l'évolution clinique décrite par Pierre Mathieu comme la plus commune : période de début ou prodromique caractérisée par des troubles de l'état général qui est celui d'un grand anémique, avec déjà quelques dysesthésies attirant l'attention sur le système nerveux ; puis période de paraplégie incomplète permettant encore la marche, où le malade se présente comme un ataxo-cérébelleux plus ou moins spasmodique ; ensuite période de paraplégie complète confinant le malade au lit, avec troubles de la sensibilité prédominant sur les sensations profondes et ayant leur maximum aux extrémités des membres, caractère sur lequel insiste Pierre Mathieu et qui se retrouve dans notre cas.

Au point de vue clinique, ces malades, et la nôtre en particulier, présentent, au point de vue neurologique, un tableau constitué par l'association d'un syndrome pyramidal avec un syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur. L'examen électrique par le courant galvanique et le courant faradique, seul pratiqué jusqu'ici dans des cas semblables, n'a rien révélé, et *ne pouvait rien révéler*, que la clinique n'eût montré. Il n'en est pas de même de l'étude de la chronaxie que nous avons faite chez notre malade, qui est d'ailleurs le premier cas étudié avec cette méthode.

Au point de vue sensitif l'augmentation de la chronaxie sensitive constatée est évidemment en rapport avec les troubles cliniques de la sensibilité.

Au point de vue moteur les examens électriques, que nous avons rapportés en détail, montrent deux catégories d'altérations des réactions :

1° A la jambe et au pied droits, la chronaxie est *diminuée* dans le domaine du nerf *Sciatique poplité interne* à la plante du pied (1/2 de la normale), et légèrement *augmentée* (2 fois la normale) dans le domaine du nerf *Sciatique poplité externe*, sans modification de la forme de la contraction.

Ces modifications en sens inverse de la chronaxie des fléchisseurs et des extenseurs des orteils, et en particulier du gros orteil sont caractéristiques des lésions pyramidales, de la *répercussion* des lésions du neurone moteur central sur le neurone moteur périphérique et les muscles qu'ont démontrée les travaux de l'un de nous (3). D'après ces recherches, le

(1) Risien Russel, Batten et Collins. Subciente continud degeneration of the spinal cord., *Brain*, 1900.

(2) Dejerine. Syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1913, p. 554, et Séméiologie des affections du système nerveux. Paris, 1914, p. 903.

Jumentié. Le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs, Soc. de Neurologie, séance du 30 mars 1922, *Rev. neurologique*, 1922, pp. 432-441.

(3) G. Bourguignon. *La chronaxie chez l'homme*. Masson, 1923, pp. 321 et suiv. — La signification physio-pathologique du signe de Babinski; *Académie des sciences*, t. 181, p. 161, 20 juillet 1925.

signe de Babinski est directement en rapport avec ces variations de la chronaxie. De fait, chez notre malade, le signe de Babinski n'existe qu'à droite, où ces variations de la chronaxie en sens inverse des fléchisseurs et des extenseurs existent ; à gauche, où les variations de la chronaxie sont différentes comme grandeur et comme répartition, le signe de Babinski fait défaut. Du côté gauche, en effet, la chronaxie est bien doublée dans le domaine du Sciatique poplité externe, comme il est de règle dans les lésions pyramidales, mais *elle est notablement augmentée* dans le domaine du Sciatique poplité interne au lieu d'être diminuée : les altérations dans le domaine de ce nerf font partie du 2e groupe, que nous allons maintenant étudier.

2° Au pied gauche et à la cuisse des deux côtés, la chronaxie est augmentée, soit aux points moteurs et par excitation longitudinale, soit exclusivement par excitation longitudinale. Comme il est de règle, lorsque la chronaxie est augmentée à la fois au point moteur et par excitation longitudinale, elle est plus augmentée par excitation longitudinale qu'au point moteur. Chez notre malade, l'augmentation observée est modérée : la plus grande chronaxie, qui se trouve dans le court fléchisseur du gros orteil gauche, ne dépasss pas 6 σ. Dans la dégénérescence caractérisée, la chronaxie atteint au moins 10 σ à 12 σ et peut arriver jusqu'à 50° et plus. Suffisante pour s'accompagner de ralentissement de la contraction et de galvanotonus, l'augmentation de la chronaxie de notre malade ne correspond qu'à une dégénérescence légère puisqu'elle n'atteint que la 1/2 de la valeur observée dans les dégénérescences moyennes.

Quelle est donc la signification de cette petite dégénérescence observée dans certains muscles du pied gauche et de la cuisse des deux côtés ?

Voyons d'abord où peut siéger la lésion cause de cette dégénérescence. Remarquons que la distribution de cette légère dégénérescence est irrégulièrement distribuée des deux côtés. En effet, tandis qu'à gauche on la trouve à la plante du pied, à droite on ne la trouve pas dans les muscles correspondants qui ne présentent que la diminution de chronaxie en rapport avec la lésion pyramidale ; d'autre part, à droite comme à gauche, dans un même domaine périphérique, on trouve, à côté de muscles légèrement dégénérés, des muscles normaux et des muscles dont la chronaxie est plus augmentée que dans les répercussions ordinaires, sans atteindre une valeur suffisante pour que la contraction se modifie. C'est ainsi que, dans le domaine du nerf crural, le vaste externe et le couturier gauches présentent une légère dégénérescence partielle avec une chronaxie de 2 σ à 3 σ, le vaste interne gauche a une chronaxie plus augmentée que dans les lésions pyramidales et le vaste interne droit a une chronaxie au plus doublée, c'est-à-dire de l'ordre de grandeur habituel pour le domaine du crural dans les lésions pyramidales ; dans le domaine du nerf sciatique poplité interne, les jumeaux des 2 côtés et le soléaire droit ont une chronaxie normale, l'abducteur du gros orteil droit a une chronaxie diminuée comme dans les lésions pyramidales et les muscles de la plante du pied

gauche ont la même dégénérescence partielle, avec chronaxie modérément augmentée (3 σ à 6 σ), que le vaste externe et le couturier gauches. Cette distribution élimine toute lésion de nerf périphérique et toute lésion radiculaire, lésions qui ne sont qu'exceptionnellement décrites dans les examens anatomo-pathologiques publiés (1) ; la légère dégénérescence partielle observée dans quelques muscles isolés ne peut donc être rapportée qu'à une localisation cellulaire, à la corne antérieure de la moelle.

Ce point étant acquis, quelle peut être la nature de cette lésion médullaire légère de la corne antérieure associée à la lésion pyramidale ?

Deux hypothèses se présentent. Ou bien il s'agit d'une double localisation de l'agent pathogène qui léserait simultanément le neurone moteur périphérique dans la moelle et le neurone moteur central, la 1re localisation ne se révélant pas cliniquement mais seulement électrophysiologiquement, tandis que la 2e donne une symptomatologie importante ; ou bien il s'agit d'une exagération de la répercussion de la lésion pyramidale sur le neurone moteur périphérique qui est une loi générale d'après les travaux de l'un de nous (2).

Il est évidemment difficile de se prononcer d'une manière absolue entre ces deux hypothèses ; cependant, en analysant de plus près les résultats de l'examen électrique, on trouve des raisons de se rattacher plutôt à l'une qu'à l'autre; on en trouve d'autres en comparant notre observation avec celle d'un malade récemment étudié ici même par G. Roussy et Mlle G. Lévy et qui a fait l'objet d'un travail spécial de l'un de nous au point de vue électrique (3).

Reprenons l'étude des réactions électriques de notre malade. Elle présente, avons-nous dit, une très légère dégénérescence partielle dans certains muscles ; *mais la chronaxie des muscles les plus atteints ne dépasse pas 6 σ et reste, pour la plupart d'entre eux, comprise entre 2 σ et 5 σ*. Or, si une lésion poliomyélitique légère peut ne donner que des chronaxies de cet ordre, il n'arrive que très exceptionnellement, on pourrait même dire jamais, qu'on ne trouve que des chronaxies de cet ordre : à côté de muscles dont la chronaxie ne dépasse pas 5 σ à 6 σ, on en trouve toujours quelques-uns, *même en état de dégénérescence partielle*, dont la chronaxie atteint ou même dépasse 10 σ à 12 σ. L'absence complète de chronaxies de cet ordre chez notre malade n'est donc pas favorable à l'idée d'une lésion poliomyélitique associée, mais indépendante d'elle, à la lésion pyramidale. Au contraire, la modération de l'augmentation des chronaxies, coïncidant avec l'existence de variations de la chronaxie caractéristiques des *répercussions*, incite à penser qu'il s'agit plutôt du même phénomène et que les chronaxies de 5 σ à 6 σ n'expriment qu'une exagération du processus de « répercussion ».

Si maintenant nous comparons les chronaxies de notre malade avec

(1) P. Mathieu, *loc. cit.*, p. 88.
(2) G. Bourguignon, *loc. cit.*, pp. 321 à 341.
(3) *Id.* Répercussion d'une lésion corticale sur les muscles allant jusqu'à un léger degré de dégénérescence. *Revue neurologique*.

celles que l'un de nous a observées chez le malade dont nous parlons plus haut, nous voyons qu'elles sont exactement du même ordre de grandeur, ne dépassant pas 5 σ à 6 σ chez l'un comme chez l'autre, et chez l'un comme chez l'autre on observe la même distribution parcellaire de la légère dégénérescence coexistant avec des chronaxies dont la valeur et la distribution sont celles des répercussions. Or, chez le malade auquel nous faisons allusion il s'agissait d'une lésion corticale ayant débuté par un ictus, et il était difficile, sinon impossible, d'expliquer les réactions observées autrement que par une exagération de la répercussion, qui est constante, des lésions d'un neurone quelconque sur la chronaxie des neurones moteurs périphériques qui lui sont fonctionnellement associés. Dans un autre ordre d'idées, mais voisin, on observe constamment une modification légère de la chronaxie du côté opposé à la blessure d'un nerf périphérique : c'est même cette constatation, faite par l'un de nous pour la 1re fois, qui l'a conduit à la découverte de la loi générale des « répercussions » (1). Or, dans un travail en cours, il montrera prochainement que, dans ces cas où il ne peut entrer en jeu qu'une répercussion réflexe du côté blessé sur le côté sain, la répercussion peut aller jusqu'à la production d'une légère dégénérescence partielle du côté sain avec chronaxies du même ordre de grandeur que chez notre malade. A ce point de vue, Lhermitte, pendant la guerre, avait donné une observation de dégénérescence du côté opposé à une blessure de nerf périphérique, mais sans pouvoir en préciser le degré en l'absence de mesures de chronaxie. L'un de nous avait considéré que ces faits isolés n'étaient que l'exagération du phénomène général de la répercussion qu'il venait de découvrir (1).

Toutes ces considérations, si elles ne donnent pas la démonstration que les modifications de la chronaxie observées ne sont qu'une répercussion plus forte que dans la plupart des cas, constituent cependant de fortes présomptions en faveur de cette interprétation.

En résumé, notre malade est atteinte d'un syndrome neuro-anémique typique, chez lequel l'examen électrique, pratiqué pour la 1re fois dans un cas semblable au moyen de la mesure de la chronaxie, a révélé une légère atteinte de la corne antérieure de la moelle. Est-ce un phénomène constant, ou au contraire un fait exceptionnel ? En l'absence actuellement d'autres cas étudiés au moyen de la mesure de la chronaxie, il est impossible de répondre à cette question que l'avenir seul pourra juger.

Quant au mécanisme de la production de cette légère atteinte de la corne antérieure, toutes les considérations que nous venons de développer nous entraînent à penser qu'il s'agit très vraisemblablement de la répercussion de la lésion pyramidale sur le neurone moteur périphérique, atteignant un degré plus important que dans la majorité des cas, mais que les différents cas observés par l'un de nous montrent ne pas être exceptionnel.

(1) G. Bourguignon, *loc. cit.*, pp. 312 à 321.

III

ÉPILEPSIE ET TORTICOLIS SPASMODIQUE

PAR

MM. L. MARCHAND et E. BAUER

L'existence du torticolis spasmodique chez des épileptiques a été signalée depuis longtemps. Erb, Gowers, Bernhardt, Marshall Hall, Wahltuch, en ont rapporté des exemples, mais ceux-ci n'ont trait qu'à la forme intermittente, survenant à l'occasion des crises et associée alors aux autres manifestations convulsives. Cruchet le premier étudia les différentes variétés de torticolis spasmodique qui peuvent se rencontrer chez ces malades.

D'après cet auteur, dans un premier groupe de faits, le torticolis spasmodique n'est qu'un des symptômes localisés de la crise épileptique (trachélismus épilepticus de Marshall Hall). Dans un 2e groupe le torticolis constitue à lui seul un équivalent épileptique. Enfin le torticolis spasmodique peut exister chez un sujet atteint en même temps d'épilepsie sans qu'il y ait de rapport entre les deux affections, et Cruchet cite comme exemple une observation de M. Pitres.

La pathogénie du torticolis spasmodique n'est pas encore complètement élucidée, et sa présence chez des épileptiques peut apporter quelques données intéressantes à ce sujet.

Brissaud admettait que la plupart des torticolis spasmodiques avaient une origine mentale. Son élève Bompaire soutint la même opinion dans sa thèse inaugurale. Meige et Feindel rapportèrent d'abord des observations confirmant l'opinion de Brissaud, mais ils ne manquèrent pas de faire les réserves suivantes : « Si un grand nombre des mouvements convulsifs « que l'on observe dans les muscles rotateurs de la tête et du cou sem- « blent appartenir à la variété du tic rotatoire que représente le tortico- « lis mental, d'autres causes assurément sont capables de produire des « mouvements convulsifs dans les muscles de cette région. En dehors des « lésions musculaires, articulaires ou osseuses qui déterminent des tor- « ticolis plus ou moins permanents, des lésions nerveuses peuvent engen- « drer des torticolis spasmodiques. »

M. Babinski, en 1900, soutint l'origine organique du torticolis spasmodique et rapporta à l'appui de sa thèse des observations de torticolis spasmodique associé à des signes de perturbation de la voie pyramidale.

Il soutint que « cette pathogénie par irritation de la voie pyramidale doit « s'appliquer sinon à tous, du moins à certains cas de spasme du cou, de « torticolis dit mental ». Il fut critiqué notamment par Gilbert-Ballet qui reconnaissait même à ces signes pyramidaux une origine mentale. M. Babinski avait d'abord pensé à des lésions des voies pyramidales, corticales en particulier. Il a modifié récemment son opinion, en pensant qu'on devait incriminer des lésions mésocéphaliques (noyaux gris centraux). Le signe de l'orteil et les altérations des réflexes, quand ils s'observent au cours du torticolis spasmodique, proviendraient d'une irritation secondaire des voies pyramidales.

A côté de cette pathogénie centrale du torticolis spasmodique, M. Pierre Marie et Léri ont proposé un autre mécanisme. Ces auteurs ont attiré l'attention sur l'existence fréquente, chez les sujets atteints de torticolis spasmodique, de lésions ostéo-articulaires de la colonne vertébrale cervicale. Le torticolis spasmodique serait dû ainsi à un mécanisme réflexe : irritation des fibres sensitives du plexus cervical par les lésions ostéophytaires dues au rhumatisme vertébral (5e et 6e racine cervicale) ; excitation réflexe du spinal ; spasme du sternocléidomastoïdien. Cette hypothèse a été combattue par MM. Roger et Pourtal, partisans des idées de M. Babinski. Pour ces auteurs, le rhumatisme cervical serait secondaire. L'attitude vicieuse du cou déterminerait un lieu de moindre résistance dans la colonne vertébrale de cette région et faciliterait ainsi à ce niveau l'éclosion d'un rhumatisme articulaire.

*
* *

Les 3 observations suivantes plaident en faveur d'une relation entre le spasme du cou et la maladie comitiale. Elles viennent à l'appui de la théorie mésocéphalique du torticolis spasmodique.

Observation I. — M. Louis Georges, âgé de 34 ans, est atteint de torticolis spasmodique droit depuis l'âge de 5 mois et d'épilepsie convulsive depuis l'âge de 14 ans.

Antécédents héréditaires : Père âgé de 56 ans, sobre, mais « nerveux et coléreux ». Mère âgée de 53 ans, se porte bien. Une sœur de 19 ans, en bonne santé. Une sœur morte à 1 mois, de convulsions, une autre à 4 mois de « fluxion de poitrine ». Aucune maladie nerveuse chez les grands-parents.

Antécédents personnels : Rien à noter pendant la grossesse et l'accouchement de la mère. N. a été élevé au biberon. A l'âge de 4 mois, il a eu plusieurs fortes crises convulsives, à 5 jours d'intervalle ; les convulsions intéressèrent le bras droit, l'œil droit et la paupière droite. Immédiatement après cette série d'accès convulsifs, la mère s'aperçut que son enfant tenait la tête inclinée du côté droit. N. marcha à 30 mois seulement, il urina au lit jusqu'à l'âge de 3 ans. Il apprit difficilement à l'école, son caractère a toujours été doux et docile.

A partir de l'âge de 14 ans il présenta des absences, d'une durée de quelques secondes, au cours desquelles il laissait échapper les objets qu'il tenait à la main ; on notait parfois des secousses dans le bras droit.

A l'âge de 18 ans, les crises devinrent plus intenses, plus nombreuses ; elles se renouvelèrent au nombre de 1 à 2 par semaine, de préférence au moment ou après les repas. Elles présentent encore actuellement les caractères suivants : le malade renverse la tête en arrière ou l'incline du côté gauche, c'est-à-dire du côté opposé au tor-

ticolis. Il pâlit, les yeux se révulsent en haut, le tronc se tord à droite pendant 2-3 secondes. Puis N. accomplit des actes automatiques ; il se lève, fait par exemple plusieurs fois le tour d'une table, sans reconnaître personne ; il tapote avec sa main droite sur la table, fouille avec cette main dans ses poches, exécute des mouvements de reptation avec le bras droit. Parfois il se déshabille et cherche à se sauver. Il tient des propos incohérents, semble voir des personnages imaginaires et veut se jeter sur eux. La durée de ces crises est de 5 à 10 minutes. Elles sont suivies d'amnésie complète. Le malade présente en outre des absences fréquentes.

L'examen neurologique a montré une réflectivité normale et égale des deux côtés. Pas de signe Babinski, pas de clonus. Pas de troubles de la sensibilité. Les pupilles sont égales et réagissent bien. Les réactions de B.-Wassermann et de floculation sont négatives dans le sang.

Le torticolis présente les caractères suivants : il est permanent, mais peu accusé au repos ; il s'accentue pendant la marche ; le malade incline alors la tête fortement à droite et le menton est entraîné du côté gauche. La tête peut être redressée facilement, sans douleur, par la manœuvre de Brissaud, mais revient lentement à la position oblique. Il n'y a pas de corde du sterno-cléido-mastoïdien droit au repos. Celle-ci n'apparaît qu'à l'occasion de la marche.

Au niveau de la face, on constate une asymétrie par hémiparésie droite. La langue est légèrement déviée du côté droit. Les épaules sont sensiblement égales, la droite un peu relevée. Au niveau de la colonne vertébrale on constate une légère scoliose à concavité droite supérieure et à concavité gauche inférieure. Pendant la marche, le malade traîne légèrement la jambe droite et le tronc s'incline du côté droit. On ne constate pas de parésie du membre droit, mais un certain degré de spasticité.

L'examen mental dénote un degré accusé de débilité mentale. Le sujet a l'intelligence d'un enfant de 7 ans.

Observation II. — F. René-Louis, âgé de 14 ans, est atteint de torticolis spasmodique gauche depuis l'âge de 17 mois et d'épilepsie depuis l'âge de 5 ans 1/2.

Antécédents héréditaires : Père âgé de 42 ans, cardiopathe, sobre ; mère âgée de 47 ans, bien portante, a fait une fausse couche avant la naissance du malade. Les réactions de Bordet-Wassermann et de floculation sont négatives chez le père et la mère. Le grand-père paternel est mort d'une affection hépatique, le grand-père maternel était alcoolique.

Antécédents personnels : Rien de particulier à noter jusqu'à l'âge de 17 mois. A cet âge, le malade commençait à marcher seul, lorsqu'il fut atteint d'une forte crise convulsive généralisée, les mouvements étaient accusés surtout au niveau de la face, et davantage du côté droit que du côté gauche. Il resta très abattu pendant 2 jours. C'est à partir de cette époque que l'enfant commençait à incliner la tête du côté gauche. L'inclinaison s'accentua peu à peu les mois suivants.

A l'âge de 5 ans 1/2, pendant la nuit, F. est atteint d'une crise épileptique. Depuis, les crises se sont reproduites fréquemment, survenant principalement entre 4 et 5 heures du matin. Elles sont ainsi caractérisées : aura visuelle (visions d'hommes avec grands chapeaux et lunettes) ; perte de connaissance, chute, convulsions toniques, puis cloniques, d'une durée de 2 à 3 minutes, salivation, morsure de la langue, coma consécutif. Le malade s'est blessé fréquemment au cours des crises.

F. présente des signes nets d'arriération intellectuelle. Il sait à peine lire et écrire. Il a l'intelligence d'un enfant de 6 ans.

Les dents sont cannelées, les incisives sont surmontées de petites pointes ; microdontisme. L'examen des pupilles, de la réflectivité et de la sensibilité ne décèle aucune particularité. Les réactions de Bordet-Wassermann et de floculation ont été négatives dans le sang. Des essais de traitement au novarsénobenzol et au bismuth ont été sans effet.

Pour corriger le torticolis, une opération a été tentée en juillet 1925. On a pratiqué la section du chef claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien ; l'intervention n'a pas donné de résultat bien appréciable.

Aspect actuel du torticolis : inclination prononcée de la tête sur l'épaule gauche, avec légère projection en avant ; forte rotation compensatrice à droite. Le sterno-cléido-mastoïdien gauche fait fortement saillie sous forme d'une corde dure, très tendue. Le redressement de la tête n'est pas douloureux, mais se fait incomplètement. Cicatrice sus-claviculaire, déprimée, résultat de l'opération.

Asymétrie faciale prononcée ; le nez est fortement dévié à gauche, la commissure labiale est très légèrement attirée à gauche et en haut, déviation surtout appréciable lorsque le malade ouvre la bouche. La mâchoire inférieure est alors déviée légèrement à gauche. La commissure palpébrale externe gauche est légèrement abaissée. Aucune déviation de la langue. D'une façon générale,la moitié gauche de la face est atrophiée.

L'épaule gauche est légèrement relevée. Le côté gauche du thorax est projeté en avant, aussi bien pendant la position de repos que pendant la marche. La colonne vertébrale présente une scoliose à concavité gauche en haut et à concavité droite en bas. La musculature des membres est également développée à droite et à gauche.

Pendant les crises comitiales, la tête est secouée par les convulsions aussi bien du côté gauche que du côté droit ; sans accentuation du torticolis ; les secousses convulsives sont moins accusées dans les muscles du côté gauche du cou, côté atteint de torticolis. Après la crise, pendant la période de stertor, la tête reste ballante ; le spasme du sterno-cléido-mastoïdien a disparu.

Observation III. — B. René, âgé de 31 ans, sans profession, est atteint de torticolis spasmodique droit depuis l'âge de 9 mois et d'épilepsie convulsive depuis l'âge de 10 ans.

Antécédents héréditaires : Père mort à l'âge de 70 ans d'anévrysme ; il était sobre ; mère âgée de 64 ans, se porte bien. 2 sœurs également en bonne santé. Aucun membre de la famille n'a été atteint d'affections nerveuses.

Antécédents personnels : Grossesse de la mère sans particularités. Accouchement par le siège. B. fut nourri au sein. A partir de 9 mois, il présenta une inclination de la tête à droite, qui s'accentua peu à peu. On tenta une opération à l'âge de 2 ans 1/2, section du chef claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien droit. A 3 ans, le malade eut une grande crise convulsive, d'une durée de 30 minutes, avec secousses plus prononcées à gauche. Il ne commença à marcher qu'à l'âge de 18 mois.

Dès son enfance, B... manifesta un caractère mauvais et entêté. Il souffrait de cauchemars nocturnes fréquents. Les troubles du caractère s'aggravèrent vers 10 ans.

A cet âge, un soir, B. eut une première crise d'épilepsie. La deuxième crise survint un mois plus tard, et dès lors les crises augmentèrent de fréquence et d'intensité ; elles se renouvelèrent 2 à 3 fois par semaine.

Elles présentent actuellement les caractères suivants : maux de tête précurseurs ; sueur sur le visage, sensation de chaleur à la tête pendant 5 minutes, puis cri initial, perte de connaissance et chute à la renverse, convulsions toniques puis cloniques avec prédominance à gauche et du côté droit de la face. Durée des phases tonique et clonique 5 minutes, puis sommeil comateux. Au réveil la parole est difficile. Le malade se plaint de céphalées intenses. Morsures fréquentes de la langue et blessures frontales et occipitales au cours des crises.

B. est incapable de travailler et a l'intelligence d'un enfant de 7 ans. La parole est hésitante et spasmodique.

L'examen neurologique n'a permis de constater aucune particularité des réflexes, qui sont égaux des deux côtés. Pas de signe de Babinski, de troubles pupillaires. Les réactions de Wassermann et de floculation sont négatives dans le sang.

B. tient la tête légèrement inclinée sur l'épaule droite et projetée en avant avec rotation compensatrice légère à gauche. Le redressement provoque la saillie nette du sterno-cléido-mastoïdien droit. Dépression susclaviculaire et cicatrice, à l'endroit de l'opération.

Le facies est légèrement asymétrique ; la commissure labiale gauche est plus élevée que la droite, la langue légèrement déviée à gauche. L'épaule droite est plus haute que la gauche. Scoliose à concavité supérieure droite et à concavité inférieure gauche ; cette

scoliose légère au repos, est plus accentuée pendant la marche, le côté droit du corps est projeté en avant. Pendant la marche, le malade traîne légèrement la jambe droite et le tronc s'incline du côté droit.

*
* *

Nous pouvons résumer ainsi nos observations :

Nos trois malades sont du sexe masculin. Le torticolis atteint deux fois le côté droit et une fois le côté gauche. Il revêt une forme tonique permanente.

Il présente les caractères décrits par Pourtal : Inclinaison continue de la tête ; le sterno-cléido-mastoïdien contracturé dessine sous la peau une corde apparente. Chez un de nos malades, elle n'apparaît que pendant la marche. Déformation de la colonne vertébrale ; scoliose à concavité du côté du torticolis pour la partie supérieure du rachis, à concavité du côté opposé au torticolis pour la partie inférieure du rachis. Elévation de l'épaule du côté du torticolis. Absence de douleurs pendant les mouvements actifs et passifs du cou, en particulier pendant la manœuvre du redressement.

Dans deux cas, le torticolis est apparu à la suite de convulsions infantiles, à 5 mois chez notre premier sujet, à 17 mois chez le second. Chez notre 3e malade, il est survenu sans cause apparente à l'âge de 9 mois. Cette précocité d'apparition est loin de plaider en faveur d'une influence mentale dans la genèse de l'infirmité.

Le torticolis a revêtu dès son début la forme tonique ; il n'a jamais présenté les caractères du tic convulsif. Il ne s'agit donc pas d'une difformité d'habitude.

Les signes neurologiques que l'on constate chez chacun de nos sujets indiquent une perturbation des voies motrices. Chez notre 1er malade, on note une hémicontracture faciale droite, la déviation de la langue à droite, une spasticité du membre inférieur droit sans paralysie ; chez notre 2e malade : asymétrie faciale prononcée ; nez dévié à gauche, commissure labiale attirée du côté gauche et en haut, commissure palpébrale externe gauche légèrement abaissée ; notre 3e sujet présente une asymétrie faciale ; la commissure labiale gauche est plus élevée, la langue est déviée à gauche, la parole est spasmodique.

De plus nos trois malades sont atteints d'arriération intellectuelle accusée, et celle-ci a commencé à se manifester après les convulsions, en même temps que le torticolis débutait.

Dans nos trois cas, l'épilepsie est survenue longtemps après l'apparition du torticolis ; 14 ans plus tard dans le 1er cas, 4 ans après dans le 2e, 9 ans dans le 3e. Chez nos deux premiers sujets, il y eut synchronisme entre l'apparition des convulsions infantiles et le début du torticolis. Dans ces cas, on peut penser que l'affection cérébrale cause des convulsions infantiles a laissé comme séquelles le torticolis spasmodique et les signes neurologiques indiqués plus haut. L'épilepsie, comme cela s'observe généralement chez la plupart des convulsifs infantiles qui deviennent épilep-

tiques, n'est apparue que beaucoup plus tard, et on doit aussi la rattacher aux lésions cérébrales, cause des convulsions infantiles. Chez notre 3e sujet, le torticolis spasmodique a débuté à l'âge de 9 mois, sans cause apparente, mais l'arrêt consécutif du développement intellectuel, les symptômes d'une affection organique du système nerveux présentés par le malade montrent qu'on peut aussi lui attribuer une origine cérébrale. L'épilepsie qui survint plus tard, vient encore plaider en faveur d'une cause cérébrale organique.

Il est plus difficile de localiser les lésions. L'arriération mentale constatée chez nos trois malades nous autorise à admettre une sclérose corticale plus ou moins diffuse. S'il n'existe pas chez eux des signes indiquant une perturbation dans le fonctionnement du faisceau pyramidal, on constate par contre des symptômes d'ordre extra-pyramidal tels que contracture faciale, spasticité d'un membre, attitude anormale du tronc pendant la marche ; ces symptômes associés au torticolis spasmodique peuvent être considérés comme la manifestation d'une atteinte du mésocéphale surtout du corps strié. Notons enfin ce fait particulier : Chez les épileptiques atteints d'hémiparésie ou de monoparésie avec signes de dégénérescence des faisceaux pyramidaux, on note pendant les crises une prédominance des convulsions dans les membres parésiés. Chez nos sujets, pendant les accès, les secousses convulsives sont moins accusées dans les muscles atteints de torticolis et même chez l'un d'entre eux la tête s'incline du côté opposé au torticolis.

BIBLIOGRAPHIE

Cruchet. *Traité du torticolis spasmodique*, Paris, 1907.

Meige et Feindel. *Les tics et leur traitement*, Paris, 1902.

Babinski. *Société de Neurologie*, 1er février 1900 et 4 juillet 1901, 5 mai 1921, 3 avril 1924.

Babinski, Krebs et Plichet. Torticolis spasmodique avec lésions du système nerveux central et exostoses ostéogéniques multiples. *Soc. de Neurologie*, 9 mars 1922.

H. Roger et L. Pourtal. Torticolis spasmodique, mésocéphale et lésions vertébrales. *Presse médicale*, 13 sept. 1922.

L. Pourtal. Contribution à l'étude du torticolis spasmodique ; *Thèse de Montpellier*, 1922.

Pierre Marie et Léri. *Société médicale des Hôpitaux*, 12 mars 1920.

IV

DUPLICITÉ DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR

Walter KRAUS et Arthur WEIL, de New-York (*)

(From the Neuropathological laboratory of Montefiore Hospital)

Parmi les malformations de la moelle épinière, les cas de duplicité offrent un intérêt spécial, parce que l'étude de leur origine est très étroitement liée au problème d'une disposition anatomique double.

Tandis que les littératures anglaise, italienne et allemande renferment un grand nombre de travaux sur les duplicités de la moelle, les comptes rendus de la neurologie française de ces trente dernières années n'en contiennent pas un seul cas (**). Aussi pourrait-il être intéressant de présenter ici une brève revue de cette question.

L'une des plus anciennes publications est le travail de Foà (1878) qui rapporte une duplicité de la moelle lombaire associée à la formation de deux canaux centraux séparés (1). Von Recklinghausen a décrit une duplicité qui avait son origine dans la croissance d'une large bande de tissu conjonctif dans la moelle épinière (2) et Benecke (1888) a publié une séparation similaire par tissus épidermiques (3).

Van Gieson a fait une revue des publications antérieures à 1892 (4) ; il a exécuté des expériences personnelles sur les artefacts de la moelle et a été en mesure de prouver que parmi les 31 cas d'hétérotopies et de duplicité de la moelle épinière, il y avait 25 artefacts. D'après lui, il n'avait été jusqu'alors publié aucune duplicité naturelle de la moelle ; mais il omet de citer les trois auteurs mentionnés ci-dessus.

Ses objections critiques furent appuyées par du Bose Bondurant (5), cependant que Steiner (6), au contraire, pensait qu'elles étaient exagérées. Il a rapporté 4 cas comme positifs, qui avaient été rejetés par Van Gieson, et, outre cela, il a trouvé 28 duplicités de la moelle épinière relatées dans la littérature. De ce total de 32, 4 étaient des mort-nés et anencéphales ; 6 étaient en relation avec un spina-bifida et 6 furent publiés sans examen

(*) Texte français établi par Mme Inès Adés Kraus.

(**) Georges Guillain fait la remarque suivante : « Il faut avoir soin de ne pas donner de coups de marteau trop puissants, car il est extrêmement facile de léser ainsi la moelle épinière et de créer des altérations artificielles ; je crois qu'un certain nombre d'observations d'hétérotopies ou de myélomalacies de la moelle épinière sont dues simplement à des coups de marteau. » (*La Pratique neurologique*, 1911, p. 1547.)

histologique. Dans 9 cas, la séparation de la moelle épinière avait son origine dans des projections osseuses du rachis ; dans 3 cas, la duplicité partielle était causée par l'excroissance du tissu conjonctif.

Une autre revue publiée en 1902 par Mefordiew (7) relate 58 cas d'hétérotopie, parmi lesquels 10 étaient des cas de duplicité partielle ou totale de la moelle. Il est lui-même d'accord avec Steiner pour trouver que les conclusions tirées par Van Gieson de ses recherches expérimentales étaient exagérées, parce que des artefacts tels que ceux qu'il a décrits et qui seraient artificiellement produits par arrachement et écrasement de la

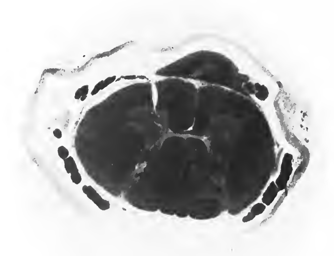


Fig. 1. — Coupe transversale à travers la moelle épinière au niveau du huitième segment cervical qui montre la duplicité de la moelle épinière. La dure-mère entoure les deux parties, tandis que la pie-mère manque à la duplicité. (Méthode Loyez, agrandissement 8 fois.)

moelle ne seraient jamais survenus en réalité durant les autopsies. Ses objections pourraient être justes quant à des moelles normales, mais les publications de Jenkel (8) et de Rystedt (9) sur des hétérotopies artificielles ont prouvé que Van Gieson avait raison de critiquer les publications anciennes. Même un travail de Garbine et Ribizzi (10) en 1907, exprimant les mêmes opinions que Steiner et Mefordiew, ne pourrait réfuter les critiques de Van Gieson.

La littérature italienne contient plusieurs cas de duplicité ; entre autres, la description de duplicité de la moelle lombaire par Fusari (11) et par Medea (12), et de la corne antérieure des segments cervicaux avec syndactylie par Sciuti (13).

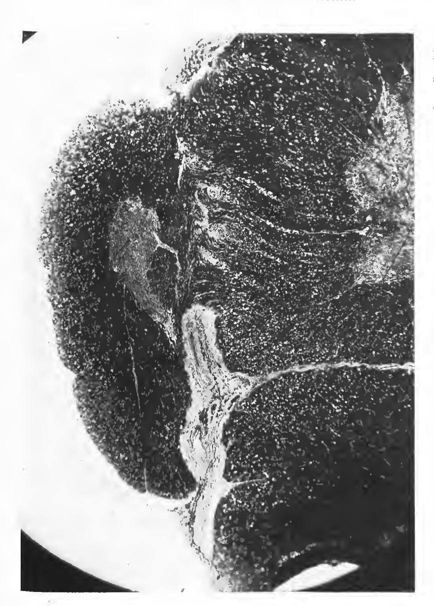


Fig. 2. — Coupe transversale à travers la moitié supérieure du huitième segment cervical. Une fusion apparente entre la moelle épinière et la duplicité. La pie-mère manque autour de la bordure libre de la duplicité. (Méthode Loyez, agrandissement 30 fois.)

Ajoutons un travail de Kino (14), qui trouva dans la littérature 18 cas de duplicité de la moelle. Parmi ces cas, 6 coïncidaient avec le spina-bifida, 2 avec la cyclopie ; les autres cas étaient des duplicités de segments isolés, qui avaient leur origine soit dans des fissures ou incurvations dermoïdes, embryonnaires, soit dans des plaques médullaires.

Si nous passons en revue toutes ces publications, nous trouvons qu'il n'a pas été rapporté un seul cas incontestable de duplicité totale de la moelle épinière dans son entier. Ces publications décrivent toujours une

séparation qui était plus ou moins parfaite en deux moitiés, mais qui se rejoignaient en une seule moelle après une séparation à la hauteur de plusieurs segments. En outre, de ces dernières publications sont seules exemptes d'objections celles qui sont appuyées sur des coupes en série, parce que les expériences de Van Gieson nous ont appris comment, dans le cas d'artefacts, il est aisé que des coupes isolées puissent présenter un aspect imitant les duplicités totales.

C'est un exemple intéressant de ce fait que donne le cas suivant qui, à première vue, paraissait être une duplicité d'une partie de la moelle et qui, après examen soigneux, fut démontré n'être qu'un artefact.

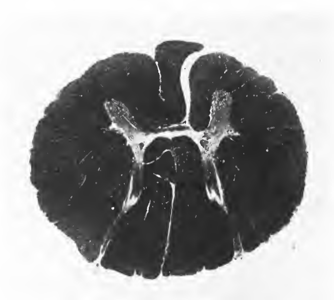


Fig. 3. — Coupe transversale à travers le premier segment dorsal. Formation de la duplicité. (Méthode Loyez, agrandissement 10 fois.)

La moelle provenait d'un homme de 22 ans, qui mourut de pneumonie et méningite tuberculeuses. L'on n'avait pas trouvé pendant l'autopsie de lésions de la moelle et les méninges étaient intactes. Après l'ouverture de la dure-mère, une formation d'aspect médullaire fut trouvée sur la surface antérieure des segments cervicaux, qui mesurait 2 à 4 millimètres de diamètre. Elle avait son origine au quatrième segment cervical et descendait jusqu'aux segments dorsaux supérieurs, où elle disparaissait graduellement dans la moelle. Cette formation était en partie reliée avec la moelle et en partie séparée d'elle par la pie-mère.

Sur des coupes transversales, on voyait à la face antérieure de la moelle une formation qui semblait être une copie réduite d'une moitié de la moelle ; une corne grise contenant des cellules typiques des cornes antérieures,

bien que de taille plus petite que les cellules correspondantes des segments cervicaux, entourées de fibres nerveuses qui étaient sectionnées transversalement et qui étaient séparées de la moelle par la pie-mère. Il était évident que la moelle accessoire elle-même n'avait pas d'enveloppe piale et que la bordure de la moelle du côté de la pie-mère n'était pas une ligne tranchée, mais était couverte de fibres nerveuses (fig. 1).

Des examens à de plus forts grossissements ont montré que la moelle

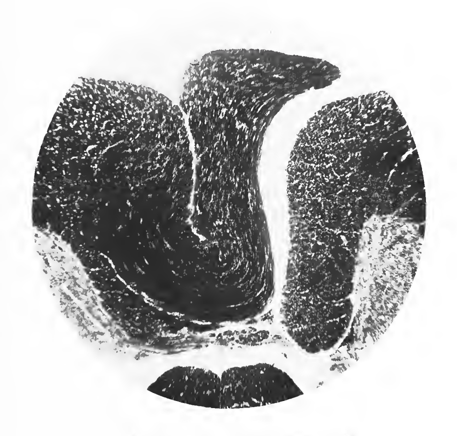


Fig. 4. — Même coupe que la fig. 3, agrandissement 10 fois.

accessoire en certains points était fusionnée avec la moelle et que du tissu conjonctif et des fibres nerveuses passaient de l'une à l'autre dans les deux sens (fig. 2).

Des coupes transversales en série ont montré la disparition graduelle de la substance grise, progressant des coupes supérieures aux coupes inférieures. Finalement, la fusion totale de cette formation avec la moelle épinière se faisait, avec ce résultat qu'au niveau du premier segment dorsal subsistait seulement une petite formation se projetant en forme de crochet (fig. 3).

L'examen de cette formation à un grossissement plus fort révélait une incurvation de fibres nerveuses en direction horizontale (fig. 4).

Les quatre figures précédentes correspondent très bien aux figures des publications antérieures et pourraient donner lieu à confusion avec une duplicité réelle de la moelle. Mais si l'on continue la série des coupes, on peut voir qu'après la fusion totale de la « duplicité » avec la moelle épinière, la pie-mère montre des signes de distorsion et que les colonnes

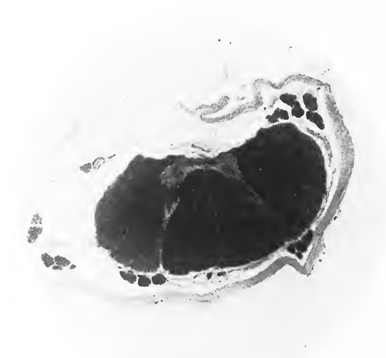


Fig. 5. — Coupe transversale à travers le quatrième segment dorsal. Lacération de la pie-mère et séparation des colonnes antérieures et d'une partie des cornes antérieures. (Méthode Loyez, agrandissement 10 fois.)

antérieures et une partie des cornes antérieures disparaissent au niveau du quatrième segment dorsal (fig. 5).

La dernière figure prouve définitivement que la duplicité en question était un artefact. Elle avait son origine dans un arrachement exercé en direction cranienne pendant l'autopsie. Cet arrachement produisit une lacération de la pie-mère et une séparation des colonnes antérieures et des cornes antérieures au niveau des segments dorsaux supérieurs. La partie séparée était par l'arrachement remontée vers les segments cervicaux inférieurs où la substance médullaire molle était collée à la surface

extérieure de la gaine piale. La dure-mère elle-même restait intacte, d'où l'imitation d'une malformation naturelle.

De ce cas, l'on pourrait donc tirer cet avertissement que l'on ne saurait prendre trop de soins pour les descriptions et la critique des hétéropies et duplicités de la moelle épinière. Peuvent seuls être considérés comme incontestables les cas où il est démontré par des coupes sériées qu'il n'y a pas eu distorsion ou lacération pendant l'autopsie et qu'il n'y avait pas d'infarctus ou foyers de ramollissement favorisant la production d'artefacts.

Conclusions.

1° Une revue critique de la littérature des trente dernières années a montré qu'il n'a pas été décrit de cas de duplicité totale de la moelle qui fût incontestable et qui pût être rapporté à une disposition embryonnaire double.

2° Les duplicités décrites, s'étendant sur un ou plusieurs segments, avaient leur origine dans : *a*) la formation de fissures embryonnaires, *b*) des incurvations de plaques médullaires, *c*) des séparations de la moelle par des néoformations de la colonne vertébrale, des excroissances de tissu conjonctif ou des tumeurs (dermoïdes).

3° La preuve des duplicités de la moelle doit être étayée par des coupes en série complète, comprenant les segments au-dessus et au-dessous de la duplicité, et par l'absence d'hémorragies *post mortem* ou de lésions des méninges.

BIBLIOGRAPHIE

1. P. Foa, *Riv. sperim. di Frenatria e med. leg.*, 1878.

2. V. Recklinghausen, Untersuchungen über spina bifida. *Virchows Archiv*, 105, 1886.

3. R. Benecke, Ein Fall von unsymetrischer diastematomyelie. *Zeitschrift für E. Wagner von seinen Schuelern*, 1888.

4. I. van Gieson, A study of the artefacts of the nervous system. *New-York medical Journal*. Vol. 56, 336, 1892.

5. Eug. du Bose Bondurant, Duplications of the spinal cord as a result of post-mortem injury. *Med. news.*, May 1894.

6. F. Steiner, *Ueber verdoppelungendes Rückenmarks*. Koenigsberg, 1895.

7. W. Mefordiew, Ueber wahre Heterotopien des Rückenmarks. *Neurol. Centralblatt*, 1902, 141.

8. Jenkel, Traumatische Heterotopie des Rückenmarks. *Neurolog. Centralblatt*, 1907, 383.

9. G. Rystedt, Ueber einen Fall von Solitärtuberkel im Rückenmark mit Nebenbefund von sogenannter Heterotopie desselben. *Zeitschrift für Klin. Medizin*, 63, 1907.

10. Gaubine e Ribizzi, Le malformazioni ed eteropie artificiali del midollo spinali. *Annali del manicomio prov. di Perugia*, 1907.

11. R. Fusari, Casi di sdoppiamento totale simmetrico di un tratto del midollo spinali con canale vertibrale chiuso ed ipertricosi lombare. *Giornal. del. R. Academ. di medic. di Torino*, 1901, 83.

12. E. Medea, Contribution à l'étude de la diasthématomyélie. *Revue Neurolog.* 26, 354, 1913.

13. M. Sciuti. Le eteropie midollari. *Annali di nevrologia*, 27, 323, 1910.

14. F. Kino. Zur Lehre von der Doppelung des Rückenmarks. *Zeitschrift f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie*, 65, 272, 1921.

SOCIÉTÉS

Société belge de Neurologie.

Séance du 24 juillet 1926.

Troubles nerveux localisés et vitiligo de même localisation, par M. DUJARDIN

L'auteur expose brièvement que le vitiligo est essentiellement une dyschromie qu'on rencontre dans les affections nerveuses spécifiques et surtout dans le tabes. De l'étude du nombreux matériel que l'auteur a pu examiner avec ses collègues français et anglais pendant la guerre, il conclut que le vitiligo qui débute après vingt ans est toujours syphilitique, et qu'il est spécifique de la syphilis anallergique et surtout du tabes.

L'étiologie du vitiligo débutant dans l'enfance est plus complexe ; la question est la même que pour celle de l'hérédo-syphilis où la démonstration de l'étiologie se complique du fait que les signes humoraux disparaissent. Mais il est à noter que la syphilis qui provoque le vitiligo est presque toujours une syphilis fruste accompagnée de réaction méningée.

M. D... présente un malade atteint de syphilis ignorée ; le Bordet-Wassermann est positif dans le sang ; les pupilles fortement myotiques présentent le signe d'Argyll-Robertson ; le malade se plaint d'algies localisées surtout aux membres supérieurs ; un traitement spécifique amena une amélioration rapide ; mais depuis quelque temps, ce malade présente de l'ataxie ; les douleurs aux membres supérieurs se font plus vives en même temps qu'apparaissent un vitiligo à la face dorsale des deux mains ; chez ce malade atteint de tabes fruste et où les algies étaient localisées aux membres supérieurs, il est remarquable de voir que le vitiligo s'est localisé précisément là où les algies se manifestaient ; il est donc difficile de ne pas admettre une relation de cause à effet entre la méningite chronique spécifique et le vitiligo.

Vitiligo conjugal, par M. DUJARDIN.

Le mari de la femme qui fait l'objet de cette observation, a été en traitement pour tabes qui se compliqua de vitiligo généralisé. D... soigna la femme de ce malade qui ne présentait que quelques symptômes vagues, notamment des douleurs rhumatoïdes localisées surtout dans les membres supérieurs et les doigts ; le B. W. est négatif ; le liquide céphalo-rachidien renferme quelques leucocytes ; or, cette femme présenta brusquement au niveau des deux mains un vitiligo typique ; ici également il semble y

avoir une relation entre la méningite chronique et l'atteinte vitiligineuse ; c'est à la connaissance de l'auteur le premier cas de vitiligo conjugal qu'il ait été donné d'observer.

Le temps d'adaptation d'un débile mental à un milieu familial nouveau. Sa mesure, sa signification, par M. de Greff.

Exposé très détaillé d'un procédé psychologique et graphique ingénieux pour mesurer le temps d'adaptation des divers débiles mentaux à un milieu. L'auteur conclut qu'un certain nombre d'instables ne s'adapteront jamais au placement familial; une adaptation trop rapide est un signe défavorable ; une famille a besoin d'un an pour s'assimiler un enfant adaptable ; il faut placer les enfants lorsqu'ils ne sont pas trop âgés ; un âge réel de 13 à 14 ans avec un âge mental de 9 ans environ constitue le moment le plus favorable.

Psammome de la moelle ; Diagnostic lipiodolé ; opération,

par MM. P. Borremans et J. François.

Gliome de la moelle, par M. Divry.

L'observation concerne une jeune fille de 20 ans, sans antécédents ; les premiers symptômes remontent à décembre 1925; en mars 1926, gêne de la marche ; en mai la marche devient impossible ou tout au moins très pénible, exagération des réflexes tendineux, abolition des réflexes abdominaux.

Au point de vue sensibilité, hypoesthésie tactile douloureuse et thermique du membre inférieur gauche et de la partie latérale du tronc jusqu'en D6, D7. A droite, l'hypoesthésie remonte moins haut ; en résumé, il existe une paraplégie spastique avec troubles de sensibilité bilatéraux et globaux. La ponction lombaire donne un liquide xanthochromique avec 7 à 8 lymphocytes par mm^3, albumine 6 gr. par litre. B.-W. négatif dans le sang et le liquide ; le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction haute ne montre pas la dissociation albumino-cytologique ; l'injection de lipiodol descendant montre un arrêt en D5 ; on décide d'intervenir et l'on trouve une tumeur étendue faisant corps avec la moelle, donc inextirpable ; on en prélève cependant un fragment pour biopsie.

Un traitement radiothérapique est institué mais sans effet.

La paraplégie s'accentue et le tableau de la section de la moelle se réalise assez rapidement. La malade succombe dans le marasme.

L'examen anatomo-pathologique a montré qu'il s'agissait d'un gliome très étendu.

L. V. B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Le réflexe de défense au point de vue clinique, par Agenore VALENTINI, *Policlinico, sez. prat.*, an 33, nº 23, p. 789, 7 juin 1926.

Revue. L'auteur expose les caractères du réflexe de défense dans les maladies nerveuses et insiste sur les indications diagnostiques qu'on en peut obtenir, notamment dans les compressions médullaires. F. DELENI.

Valeur séméiologique du signe de Babinski, par Henri ROGER, *Gazette des Hôpitaux*, an 99, nº 37, p. 597, 8 mai 1926.

Excellente revue, claire et complète. H. Roger étudie le signe de Babinski dans les diverses affections organiques du système nerveux : affections de la voie pyramidale, de la voie extra-pyramidale, de la voie cérébelleuse, syndromes nerveux périphériques, infections plus ou moins localisées aux centres nerveux. Le signe de Babinski a en outre été signalé dans des affections non systématisées au système nerveux, c'est-à-dire dans diverses infections, intoxications, auto-intoxications susceptibles, dans les cas graves, de retentir sur le névraxe. L'auteur termine par l'examen de ce qui a été publié sur le signe de Babinski dans les névraxes.

En résumé, dit-il, si l'on élimine le faux Babinski d'origine périphérique par atrophie des fléchisseurs plantaires et prédominance des extenseurs des orteils, l'extension réflexe du gros orteil est un signe capital d'une atteinte organique de la voie pyramidale. En dehors des lésions nettement localisées à ce système, la constatation d'un signe de Babinski au cours d'une autre affection nerveuse ou d'une maladie générale oblige à suspecter l'association d'une perturbation pyramidale. Depuis trente ans qu'il a été découvert, le petit signe de l'extension des orteils reste une des acquisitions les plus importantes faites en neuropathologie.

E. F.

Sur le phénomène de Babinski dans les états toxiques, par Lorenzo PEZOTTI, *Riforma medica*, t. 42, nº 13, p. 297, 29 mars 1926.

Relation d'un cas d'intoxication par l'atropine avec Babinski classique et bilatéral qui persista des heures pour s'atténuer et disparaître avec les autres symptômes de l'intoxication.

L'auteur estime que l'atropine, la strychnine, la toxine tétanique et beaucoup d'autres substances toxiques; que le parkinsonisme et beaucoup d'autres conditions, connues ou inconnues, dépendantes ou indépendantes de lésions pyramidales, peuvent à ce point augmenter l'excitabilité réflexe de l'extenseur du gros orteil que son tonus devient prédominant sur celui des fléchisseurs et que l'excitation plantaire, au lieu du réflexe normal de flexion, donne le signe de Babinski. F. Deleni.

Les variations du signe de Babinski physiologique chez l'enfant et leur interprétation, par Pierre Mathieu et Lucien Cornil (de Nancy), *Paris médical*, an 16, n° 21, p. 501, 22 mai 1926.

Chez l'enfant, le réflexe en extension semble la règle presque absolue durant le premier semestre ; au cours du second, l'extension ni la flexion ne paraissent prédominer ; puis d'un an à un an et demi la flexion l'emporte. Si l'on se reporte aux tableaux établis par moi on voit l'extension perdre son pourcentage supérieur à 50 % vers les 7e, 8e et 9e mois ; dès le 12e mois la plus grande fréquence de la flexion apparaît.

Cette classification basée sur l'âge n'est pas très précise ; elle ne permet pas, en présence d'un cas individuel, de dire s'il est normal ou anormal, parce qu'il n'y a aucun parallélisme entre l'âge de l'enfant et la disparition du réflexe en extension, pas plus d'ailleurs qu'il n'y a parallélisme entre sa robusticité et les facteurs morphologiques de poids ou de taille.

L'imprécision cesse quand on prend en considération l'aptitude actuelle de chaque sujet à la station debout et à la marche.

Quel que soit leur âge chronologique, chez les enfants absolument inaptes à la statique ou à la marche, l'extension est la règle ; au début de la statique ou de la marche la flexion existe déjà dans la moitié des cas. Cette flexion constitue la réponse type de l'enfant chez qui la marche est confirmée.

Des faits ressort cette constatation que la disparition du signe de Babinski chez l'enfant est en rapport étroit avec l'acquisition de l'attitude d'équilibre vertical et de l'activité motrice coordonnée de la marche.

On peut donc, par la recherche systématique du signe de Babinski physiologique, apprécier en quelque sorte à la fois l'âge moteur et l'âge d'équilibration.

E. F.

Immobilité pupillaire à la lumière dans un cas d'alopécie en aires d'origine endocrino-sympathique, par E. Herman, *Encéphale*, an 21, n° 1, p. 64, janvier 1926.

Il s'agit d'une fillette de 14 ans chez qui sont apparus à 11 ans, à la suite d'une peur, des accès épileptiques et simultanément une alopécie en aires qui amena une perte presque complète des cheveux, cils, sourcils, toisons pubienne et axillaire. L'examen clinique démontre nettement l'insuffisance pluriglandulaire : débilité constitutionnelle, hypophasie ovarienne, petitesse de l'hypophyse et de la thyroïde. En outre, sympathicotonie vraie.

L'origine réelle de l'affection est à reporter à un état constitutionnel particulier de tout le système endocrino-sympathique (insuffisance pluriglandulaire avec sympathicotonie vraie).

Les pupilles sont en général, à la lumière du jour, rondes, égales, moyennement dilatées et leurs réactions sont normales. Mais par intervalles, sans cause apparente, elles se dilatent beaucoup ; ces pupilles dilatées ne se contractent pas à la lumière artificielle, la réaction à la convergence étant conservée. L'immobilité pupillaire se conserve quelques minutes ou davantage.

Les troubles pupillaires de la malade sont ainsi caractérisées par l'immobilité à la lumière des pupilles spontanément dilatées au maximum, cette dilatation apparaissant périodiquement. L'immobilité absolue à la lumière artificielle paraît incomplète à la lumière du jour.

La malade présente une sympathicotonie vraie. L'excitabilité renforcée du système sympathique détermine une rétraction active périodique du sphincter irien, d'où dilatation maxima et immobilité des pupilles à la lumière. La dilatation pupillaire est due à la contraction active du muscle dilatateur et non à l'inhibition de l'innervation du sphincter. E. F.

La rachifibrinimétrie. Diagnostic de la nature inflammatoire ou mécanique des dissociations albumino-cytologiques du liquide céphalo-rachidien, par Léon Pollet, *Gazette des Hôpitaux*, an 9, nº 36, p. 583, 5 mai 1926.

La dissociation albumino-cytologique a une grande valeur séméiologique à tous ses degrés, depuis la simple hyperalbuminose résiduelle jusqu'au syndrome de Froin-Babinski. Elle s'observe dans des états pathologiques variés et qu'on peut ranger sous deux chefs, selon la nature mécanique et inflammatoire de l'hyperalbuminose qu'ils provoquent.

La dissociation albumino-cytologique est d'origine mécanique dans les compressions médullaires, dans les compressions cérébrales par tumeurs dans les compressions radiculaires; elle est de même origine mais de durée transitoire dans le ramollissement cérébral, les hémorragies cérébrales et méningées, les commotions cérébrales.

Le type de la dissociation albumino-cytologique inflammatoire s'observe dans les paralysies diphtériques. Tous les syndromes dits polynévritiques peuvent présenter cette dissociation, mais plus particulièrement le syndrome de polyradiculo-névrite aiguë bénigne. Abcès du cerveau, certains cas de poliomyélite antérieure aiguë, de neuro-myélite optique de myélite nécrotique, de névraxite épidémique, de neuro-syphilis, présentent éventuellement cette dissociation.

Une proportion élevée de fibrinogène par rapport à l'albumine totale, une forte positivité de la réaction de Weichbrodt et de celle du benjoin colloïdal permettent d'affirmer le caractère inflammatoire de la dissociation albumino-cytologique. En présence d'une hyperalbuminose isolée les méthodes actuelles d'examen n'amènent pas toujours à un diagnostic exact. La notion de la nature de cette hyperalbuminose ajoute souvent à sa valeur séméiologique un appoint capital; dans certains cas elle peut seule différencier d'emblée, sans attendre les signes évolutifs, un abcès du cerveau ou une névraxite d'une tumeur cérébrale ; on distinguera de même une myélite infectieuse ou une radiculo-névrite aiguë bénigne d'une compression médullaire, une commotion cérébrale d'une neuro-syphilis méconnue. E. F.

Valeur de l'examen systématique du liquide céphalo-rachidien, par B. L. Crawford et A. Cantarow (de Philadelphie), *American J. of the med. Sciences*, vol. 171, nº 6, p. 859-872, juin 1926.

Les auteurs donnent l'interprétation des constatations le plus habituellement faites sur le liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire, en insistant sur la détermination de son contenu en sucre.

Des variations normales du sucre rachidien correspondent aux variations du sucre sanguin ; la proportion de 1 à 2 se maintient depuis l'hypoglycémie légère jusqu'au niveau de l'hyperglycémie modérée. C'est pourquoi il faut toujours tenir compte du moment de la journée et de la distance des repas quand on fait la ponction lombaire, à

moins qu'une détermination de la glycémie ne soit faite en même temps que celle de la glycorachie.

La cause essentielle de l'hyperglycorachie est l'augmentation de perméabilité de la barrière protectrice de l'épithélium choroïdien et de l'endothélium des capillaires cérébro-spinaux. Les conditions de l'hyperglycorachie sont celles qui rendent les vaisseaux pathologiques, et surtout l'encéphalite et certaines formes de la syphilis du système nerveux central.

Une grande augmentation de la globuline et un contenu élevé de sucre caractérisent l'hypertension intracranienne en général et les cas detumeur cérébrale en particulier. On trouve également de hautes valeurs en sucre dans divers troubles mentaux fonctionnels.

La cause essentielle de l'hypoglycorachie est la glycolyse. On la constate très marquée dans la méningite suppurée et à un moindre degré dans la méningite tuberculeuse.

La détermination du sucre céphalo-rachidien est de la plus grande utilité quand il s'agit de faire un diagnostic différentiel de la méningite tuberculeuse, notamment par exclusion de l'encéphalite léthargique. THOMA.

Sur la température du liquide céphalo-rachidien, par Liborio GIUFFRÈ et Lorenzo MANNINO, *Sperimentale*, vol. 79, n° 6, p. 1059-1068, janvier 1926.

La température du liquide céphalo-rachidien s'écoulant de la ponction lombaire dépend de celle du cerveau ; d'après les 24 déterminations des auteurs elle oscille normalement autour de 37°57. F. DELENI.

Sur l'oxalorachie, par NATHAN, *Presse médicale*, n° 30, p. 471, 14 avril 1926.

Bibliographie des rares travaux concernant la présence d'oxalates dans le liquide céphalo-rachidien ; deux cas personnels ; la signification de l'oxalorachie est discutée.

E. F.

La mesure et l'action biologique des rayons X de différentes longueurs d'onde, par A. DOGNON (de Strasbourg). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 10, n° 4, avril 1926, p. 145-151.

Intéressant mémoire dans lequel l'auteur montre la difficulté de la mesure des rayons X de différentes longueurs d'onde dans un réactif biologique donné. Il indique une manière d'aborder la question qui, si elle ne peut donner que des résultats relatifs, est indépendante de toute méthode de mesure. Elle consiste à faire agir deux rayonnements de longueur d'onde différentes sur deux objets différents de manière à obtenir sur chacun de ces objets le même degré de lésions. Il devient ainsi possible de reconnaître si l'action des rayons varie ou non de la même façon pour tous les objets biologiques auxquels on les applique et d'élucider le problème, fondamental en radiobiologie, de la spécificité d'action des diverses radiations. ANDRÉ STROHL.

Prophylaxie et traitement de la céphalée et des accidents pseudo-méningitiques qui suivent la ponction lombaire. La pneumo-séreuse méningée, par A. TZANCK et Paul CHEVALLIER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 15, p. 701, 30 avril 1926.

La parcimonie dans l'application d'une méthode précieuse est due aux accidents douloureux que la ponction lombaire provoque. On les évite en remplaçant le liquide soustrait par un égal volume d'air selon une technique exposée par les auteurs. La pneu-

mo-séreuse arachnoïdienne empêche la céphalée et les accidents pseudo-méningitiques comme la pneumo-séreuse pleurale empêche l'œdème du poumon. E. F.

Un cas de contracture myogène traumatique, par Vincenzo SCARPINI. *Policlinico, sez. prat.*, t. 33, n° 21, p. 721, 24 mai 1926.

Fragnito a distingué parmi les contractures d'ordre réflexe, d'après leur pathogénie, les formes articulaires, névritiques et myogènes. Ces dernières, les contractures myogènes, appartiennent à la traumatologie de guerre, mais pas exclusivement, puisque Scarpini vient d'en observer un cas dans le civil. Il s'agit d'un ouvrier ayant eu la main presque perforée par un éclat de bois (1er espace métacarpien) ; une contracture en adduction du pouce en résulta. L'auteur établit par exclusion le diagnostic de contracture myogène. Il montre quel est l'intérêt des faits de ce genre pour la médecine légale des accidents du travail. F. DELENI.

Coma diabétique, coma urémique, par G. ROQUE et P. DELORE, *Journ. de Méd. de Lyon*, p. 193, 20 avril 1926.

Entre le coma diabétique et le coma urémique, il y a des liens pathogéniques indiscutables : dans la production de l'un et de l'autre, l'acidose du sang intervient, d'une façon différente il est vrai.

1° Dans le coma diabétique, l'acidose est tout : celle-ci tient à elle seule toute la scène clinique sous sa dépendance : hypothermie, dypsnée de Kussmaul, accidents comateux.

Il en résulte que dans ce cas le traitement de l'acidose a un très haut intérêt, car en la neutralisant on fait disparaître la maladie tout entière. A cet effet, les injections intraveineuses de bicarbonate de soude, qui neutralisent temporairement l'acidité du plasma constituent une médication d'urgence, mais dont l'efficacité ne dure qu'un temps. L'insuline, au contraire, est une médication pathogénique, dont l'action s'exerce sur le trouble nutritif responsable de l'acidose ; mais elle demande elle aussi à être continuée longtemps, les indications de prolongation ou de cessation de la cure étant fournies avant tout par le taux de la réserve alcaline aux diverses périodes de la maladie. R. et D. soulignent que dans le diabète l'acidose résulte d'un trouble du métabolisme des graisses et des albuminoïdes ; c'est donc une acidose par vice de formation. En outre, comme R. Lépine l'a bien établi, il y a toujours dans ce cas de l'ammoniurie, qui varie avec le taux de l'acidose.

2° En opposition avec le coma diabétique, le coma urémique apparaît comme un empoisonnement très complexe. L'acidose y joue un rôle certain : c'est elle qui conditionne le coma lui-même et certains symptômes tels que l'hypothermie. Mais ce n'est là qu'une partie du tableau clinique de l'urémie : le Cheyne Stokes, les formes délirantes, convulsives, gastro-intestinales sont en rapport avec des phénomènes toxiques d'un ordre différent, en particulier avec la rétention de produits azotés dont l'azotémie constitue le témoin. Les néphrites urémigènes peuvent donc s'accompagner d'une acidose, qui si elle est suffisamment marquée conférera à la déficience rénale la forme comateuse. Cette acidose qui s'ajoute aux autres phénomènes toxiques de formation n'est plus comme dans le diabète une acidose par vice de formation, mais bien une acidose par vice d'élimination par rétention des ions acides. A noter que l'ammonionurie fait toujours défaut dans cette forme. Bien entendu, le traitement des accidents acidosiques par l'insuline ou la médication alcaline est dans ce cas illusoire, car, même si on parvenait à les faire disparaître, on laisserait subsister tous les autres facteurs toxiques avec toute leur gravité.

3° Dans certaines formes de diabète avec lésions rénales, on assiste à l'apparition d'un

coma avec acidose et azotémie. Il y a à la fois coma diabétique et coma urémique. A l'acidose par vice de formation s'ajoute alors une acidose de rétention et la situation est d'autant plus grave que du fait des lésions rénales l'organisme est impuissant à produire de l'ammoniaque (qui pour les auteurs est d'origine rénale) et à neutraliser par ce moyen l'intoxieation acide.

PIERRE P. RAVAULT.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Contribution au traitement des abcès du cerveau ; éponge de caoutchouc comme drain, par Y. MEURMAN, *Acta Oto-laryngologica*, Stockholm, t. 9, fasc. 3, avril 1926.

Depuis plusieurs années l'auteur draine les abeés du eerveau avee l'éponge de eaoutchouc ; dans le présent article il expose sa technique et donne les détails des cas traités par sa méthode.

THOMA.

Les tumeurs du lobe frontal. Contribution à l'étude clinique de ce lobe, par P. ESCUDER NUNEZ (de Montevideo), *Encéphale*, an 21, nº 1, p. 37-56, janv. 1926 (2 planehes).

L'auteur a observé en un temps assez court quatre cas de tumeur du lobe frontal, c'est-à-dire de la région située en avant de la zone motrice. Son attention a été de la sorte attirée sur eette localisation dont il a entrepris de reviser la symptomatologie en se basant sur des observations déjà publiées et sur les siennes.

On dit que les lobes frontaux constituent une zone muette ; en réalité le diagnostic de tumeur frontale a plusieurs fois porté avec exactitude ; et d'autre part les eliniciens les plus expérimentés ont fait dans bien des eas de pareilles tumeurs des diagnostics aussi disparates qu'erronés. La zone frontale n'est pas muette ; elle est à expressions multiples, elle est polyglotte.

Escuder Nunez est d'avis que le lobe frontal a bien son syndrome propre ; mais on n'est que rarement appelé à examiner le malade alors que ce syndrome existe dans sa pureté. La tumeur du lobe frontal, en qualité de tumeur eérébrale, s'accompagne nécessairement de symptômes généraux qui pourront à un moment donné voiler complètement la symptomatologie locale ; il y a encore à envisager les compressions à distance et la possibilité d'une double tumeur. Puis, les deux lobes frontaux ayant même fonction, il est difficile de diseerner le côté de la tumeur ; l'anosmie unilatérale et la stase papillaire uniiatérale sont de bons signes de latéralisation, mais le plus souvent ce sont les répercussions dans la zone rolandique qui donnent l'indieation du côté de la tumeur. Une bosselure osseuse peut simplifier la tâehe du clinieien ; c'est une éventualité rare. Quant au siége de la eéphalée et de la douleur à la pression, quant aux troubles de l'équilibre et à l'ataxine, ce sont sources d'erreurs de localisation.

La déviation de la tête et des yeux est un bon signe de lésion frontale. La déviation se fait du eôté opposé à la tumeur. L'apraxie indique l'atteinte du corps ealleux.

Au syndrome psyehique du lobe frontal s'attaehe le plus d'importance. La *moral insanity* des anglais, la *moria* de Jastrowitz, l'humeur folâtre d'Oppenheim traduisent le déséquilibre de la pensée, du earactère et de la conduite qui s'observe dans la moitié des cas. Encore faut-il, pour que ces troubles soient constatables, que la tumeur n'ait

pas encore détruit les lobes frontaux et que le malade reste capable de parler et d'agir.

Dans plusieurs cas le symptôme de l'hyperexcitation de l'imagination absorbait les autres facultés, mémoire, attention, logique, raisonnement ; tout à sa fantaisie le malade faisait des réponses extravagantes aux questions posées ; d'où soupçon d'hystérie. Dans sa conduite, le malade est tout aussi incorrect ; il n'a aucun souci du maintien, de l'urbanité, de la propreté, il se comporte en excité et en toqué. Cet état épileptoïde psychique est un symptôme de la première heure. A mesure que la tumeur grandit et détruit le lobe frontal, l'inhibition psychique remplace l'excitation et l'on observe la somnolence, l'abattement, la stupeur, le coma vigil.

Le syndrome clinique des tumeurs du lobe frontal comporte en somme des symptômes sensitivo-moteurs et des symptômes psychiques.

Symptômes sensitivo-moteurs : anosmie unilatérale ; hyperexcitabilité sensitive (purement psychique), stase papillaire unilatérale ; déviation de la tête et des yeux du côté opposé à la tumeur (excitation du pied de F^2), ou paralysie des mouvements de la tête et des yeux vers le côté opposé (destruction).

Symptômes psychiques d'excitation (1re étape) : épilepsie psychique et incorrection de la conduite, symptômes psychiques d'inhibition (2e étape) : somnolence, hébétude, coma frontal.

Les symptômes généraux des tumeurs cérébrales, céphalées, vomissements, vertiges, hypertension, bradycardie, stase papillaire double, etc., viendront souvent surcharger le tableau.

E. F.

Le séméiologie des tumeurs du tronc du corps calleux, par Georges Guillain et Raymond Garcin. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 19, p. 859, 28 mai 1926.

Dans un précédent mémoire, M. Guillain avait étudié, au sujet d'un cas personnel, la séméiologie des tumeurs du splénium du corps calleux. Il concluait à l'existence d'une symptomatologie assez spéciale de ces tumeurs pour que le diagnostic puisse en être fait. Les signes d'une tumeur du splénium peuvent se décrire sous les titres suivants : hypertension intracranienne, troubles mentaux, troubles moteurs bilatéraux, apraxie possible, aphasie absente, pas de paralysie des nerfs craniens.

Les auteurs ont récemment observé une malade dont l'autopsie montra un gliome de la partie antérieure du tronc du corps calleux. L'étude anatomo-clinique de cette observation leur a permis de préciser, à côté de la symptomatologie du splénium, celle des lésions des zones antérieures de la commissure calleuse interhémisphérique.

Les deux éléments essentiels de la symptomatologie ont été d'une part les phénomènes de déséquilibration et d'ataxie, et d'autre part les troubles psychiques.

L'ataxie a été le premier symptôme observé, et la malade était venue à la consultation uniquement pour des troubles de la démarche. Les perturbations de l'équilibre, la titubation, l'ataxie, ont toujours été les symptômes de premier plan. Aucun trouble kinétique cérébelleux des membres supérieurs, aucun déficit pyramidal, aucun signe extrapyramidal.

Les troubles psychiques étaient des signes d'amoindrissement, sans délire : difficulté de l'attention, fatigabilité rapide, lenteur des réponses, euphorie, indifférence émotionnelle. Pas trace d'aphasie ni d'apraxie. Troubles sphinctériens (mictions involontaires) précoces.

Le diagnostic de localisation des lésions dans le corps calleux avait été fait sur les symptômes précédents auxquels s'ajoutaient la surréflectivité tendineuse aux membres inférieurs avec clonus du pied, Babinski bilatéral et léger tremblement bilatéral des doigts.

Du rapprochement de leur observation de divers cas publiés, MM. Guillain et Garcin dressent le schéma séméiologique des tumeurs du corps calleux, ainsi constitué :

1° Signes d'hypertension intracranienne souvent moins accusés que dans d'autres tumeurs cérébrales.

2° Troubles mentaux caractérisés surtout par des phénomènes de déficit.

3° Troubles de l'équilibration, troubles ataxiques souvent précoces et durables.

4° Présence fréquente de troubles moteurs bilatéraux, pouvant être plus marqués d'un côté que de l'autre. Parfois seulement modifications bilatérales des réflexes.

5° Possibilité de phénomènes apraxiques.

6° Absence de troubles aphasiques.

7° Absence de paralysie des nerfs cranieus basilaires.

Les troubles mentaux d'une part, l'ataxie calleuse d'autre part sont, dans ces tumeurs du tronc du corps calleux, les symptômes du premier plan.

La physiologie pathologique de l'ataxie cérébelleuse pourrait être longuement discutée. Les auteurs ne croient pas qu'il s'agisse ici de troubles des voies vestibulaires créés par l'hypertension, ni de troubles du cervelet lui-même. L'ataxie calleuse est à rapprocher de l'ataxie frontale et l'on pourrait admettre la possibilité de lésions éventuelles des voies fronto-proto-cérébelleuses. L'ataxie calleuse paraît avoir son autonomie ; elle dépend des lésions des fibres commissurales du corps calleux, de cette commissure qui contient dans sa partie moyenne, comme le dit Mingazzini, les fibres destinées à la « taxie et à la praxie » des mouvements. La grande commissure interhémisphérique de l'homme paraît indispensable pour l'eutaxie et l'eupraxie de la mimique, du langage et de la motilité, indispensable aussi pour la fixation des perceptions psychiques les plus élevées. E. F.

Tumeur cérébrale (glioblastiome) avec syndrome psychasthénique initial, par L. Marchand et P. Schiff, *Encéphale*, an 21, n° 2, p. 121-127, février 1926.

Il s'agit d'un homme de 40 ans admis dans le service pour tristesse morbide et affaiblissement physique et mental. Pendant les dix-huit mois qui précédèrent l'apparition des premiers signes d'une tumeur cérébrale, l'état psychasthénique a existé seul. Ce syndrome psychasthénique en tant que signe initial d'une tumeur cérébrale diffuse, évoluant isolément pendant une longue période prémonitoire, mérite d'être retenu.

Les signes de localisation restèrent jusqu'à la fin fort réduits. Le sujet a présenté à la période d'état des crises de tremblement menu des membres supérieurs ; mais les troubles de la réflectivité et les paralysies ont fait défaut malgré l'étendue considérable des lésions. Celles-ci intéressaient le genou du corps calleux, le centre ovale des lobes frontaux et dans l'hémisphère gauche la partie antérieure du noyau caudé, le putamen et la partie antérieure du thalamus.

Au point de vue histologique le cas apporte une contribution intéressante aux conceptions modernes concernant les gliomes. Le tissu néoplasique a évolué sous deux formes différentes, l'une sarcomateuse, l'autre gliomateuse ; deux tissus d'origine différente, l'un mésenchymateux, l'autre neuro-ectodermique, se trouvaient ainsi réunis dans une même tumeur. On tend à admettre aujourd'hui que sarcomes cérébraux, sarcomes fibroplastiques, sont en réalité des gliomes particuliers, des glioblastomes, dans lesquels les éléments néoplasiques seraient des éléments névrogliques restés embryonnaires, au stade des astroblastes sans fibrilles. La tumeur étudiée serait alors gliome et glioblastome à la fois, vu la juxtaposition des deux formes d'éléments.

E. F.

Un cas de tumeur cérébrale traité par la radiothérapie, par A. Coyon, I. Solomon et Willemin, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 21, p. 955, 11 juin 1926.

L'intérêt de cette observation réside dans la disparition rapide du syndrome d'hypertension cranienne et des troubles concomitants exclusivement au moyen de la radiothérapie ; c'est en raison de cette action heureuse de la radiothérapie que, le diagnostic de tumeur cérébrale étant cliniquement certain, on peut admettre qu'il s'agit d'un gliome. E. F.

Syndrome d'hypertension intracranienne sans signes de localisation et sans réaction méningée. Guérison par la radiothérapie profonde, par André Cain, I. Solomon et Rachet. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 21, p. 958, 11 juin 1926.

Cas rapporté en raison de l'efficacité de la radiothérapie. Il s'agit d'une jeune femme sans passé pathologique chez qui se développe en pleine santé un syndrome d'hypertension intracranienne. Le diagnostic probable est celui de gliome cérébral. Indications sur la technique employée. E. F.

Métastase cranio-méningée d'un hypernéphrome latent, par Harbinger et Agostini, *Société anatomique*, 7 janvier 1926.

Observation d'un malade qui présentait une tumeur cranienne semblable à un kyste sébacé. L'examen histologique montre qu'il s'agissait d'une métastase d'hypernéphrome qu'aucune recherche clinique ne permit de découvrir. C'est un nouvel exemple de la fréquence des métastases de ces tumeurs rénales insoupçonnées en clinique

E. F.

Diplégies associées et diabète insipide dans les traumatismes craniens, par Worms, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 52, n° 20, p. 623, 2 juin 1926.

I. Fracture de l'étage moyen de la base avec diplégies associées des 5e, 6e, 7e et 8e paires. L'association, extrêmement rare, de ces diplégies, n'est pas seule à attirer l'attention ; il y a en outre un diabète insipide et des troubles de la nutrition.

II. Traumatisme cranio-cérébral suivi de diabète insipide ; ce diabète a été guéri par une ponction lombaire. E. F.

Etude d'un cas de diabète insipide, par Marcel Labbé et Azerad, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 12, p. 519, 26 mars 1926.

De cette étude ressort la confirmation de la théorie pathogénique infundibulaire énoncée par Camus et Roussy et de l'efficacité de l'extrait de lobe postérieur mise en évidence par Lereboullet, Marañon, Goetsch, Cushing. Resterait à comprendre les relations existant entre le centre régulateur de la diurèse situé dans l'infundibulum et le lobe postérieur de l'hypophyse ; s'appuyant sur ses constatations histologiques, Rémy Colin a proposé une théorie faisant intervenir la migration de la sécrétion colloïdale de l'hypophyse et son action directe sur les centres nerveux; cette notion de la synergie fonctionnelle d'une glande endocrine et d'un centre nerveux s'oriente dans le même sens que les recherches faites sur le corps thyroïde et la glande surrénale dans leurs rapports avec le système sympathique.

Le sujet n'a pas manifesté le dégoût de l'eau après action de la rétropituitrine, mais

simplement la cessation de la soif. Il est vrai qu'on ne l'a pas forcé à boire plus qu'il ne désirait. Ce dégoût de l'eau dont a parlé Rathery ne semble pas en rapport avec l'action du traitement hypophysaire mais simplement avec la cessation de la polyurie. L'hypophyse n'agit pas sur la soif, mais sur la diurèse. Ce n'est pas la soif qui est primitive, mais la polyurie. La sensation de soif résulte de la déshydratation de l'organisme. Si l'hydratation dépasse la normale, boire est difficile ; dès qu'il y a déshydratation, boire devient nécessaire.

Dans leur cas les auteurs ont mis en lumière les modifications transitoires de l'hydrémie provoquée soit par la boisson, soit par la diurèse. Chez l'homme normal ces modifications sont minimes et passent inaperçues ; chez un polyurique à 18 litres elles sont considérables et faciles à voir.

Quand chez le sujet on supprimait la polyurie par l'injection d'hypophyse, le poids s'élevait de 3 kg. en un jour ; quand on cessait les injections la polyurie revenait et le poids corporel s'abaissait de la même quantité. Donc, rétention de 3 litres d'eau en 24 heures. E. F.

Insuline et ionothérapie dans le diabète insipide, par Carlos P. Waldorp; *Revista de la Asociacion méd. argentina*, t. 38, p. 458, novembre-décembre 1925.

L'insuline seule, ou associée aux ions Ca K et Na, ne modifie pas la polydipsie ni la polyurie ; dans les cas de l'auteur, qui obéissaient à l'action oligurique de l'extrait hypophysaire, l'adjonction de l'insuline à l'extrait n'en a pas renforcé l'efficacité.

F. Deleni.

CERVELET

Contribution à la connaissance de la symptomatologie des lésions du système cérébelleux. Le symptôme des « asymétries primitives de position », par O. Rossi. *Studi Neurologici dedicati a Eugenio Tanzi*, p. 145-175, avec 33 photos, Tip. soc. torinese, Turin, 1926.

Intéressante étude, copieusement illustrée, mettant en évidence un symptôme cérébelleux nouveau, l'asymétrie spontanée d'attitude des malades quand ils viennent de passer d'une position à une autre.

Dans les cas où le système cérébelleux est lésé on peut observer, du côté de la lésion, des prises de position anormales, « des asymétries primitives de position ». Il s'agit là d'un symptôme important, manifeste, précoce et fréquent (constaté 14 fois sur 19 cas cérébelleux examinés à ce point de vue). Ce symptôme ne s'identifie à aucun de ceux décrits jusqu'ici comme éléments du tableau cérébelleux. F. Deleni.

MOELLE

Symptomatologie et traitement chirurgical des lésions de la moelle épinière, par L. Poussep (de Tartu), *Folia Neuropathologica Estoniana*, t. 5, fasc. 1, p. 1-35, mars 1926 (19 figures, 1 planche en couleurs).

Ce travail résume une expérience personnelle fort étendue. Le Professeur Poussep a en effet observé quelque 600 cas de lésions spinales depuis 1914 ; il a conservé des notes suffisantes sur 299, dont 275 avec intervention.

C'est donc une pathologie chirurgicale complète que l'auteur présente, les lésions portant sur toute la hauteur de l'axe et ayant été produites par des projectiles, des armes blanches et aussi par des fractures.

La chirurgie peut beaucoup pour l'amélioration des blessés médullaires. Il est vrai que la mortalité des interventions précoces est extrêmement élevée, 50 %, ce qui tient à des circonstances sur lesquelles le chirurgien a peu de prise ; mais dès que l'intervention est plus tardive la mortalité diminue ; elle est de 3 1/2 % dans la statistique des observations de Poussep et tombe à 2,50 % si l'on en ôte les cas de section complète de la moelle. Il ne faut donc pas s'exagérer la gravité des interventions pour blessures du rachis et de la moelle. L'ouverture de la dure-mère n'entraîne qu'une faible augmentation de la mortalité.

La suture de la moelle ne donne pas de résultat appréciable dans les cas de lésion tranversale totale ; elle est suivie, au contraire, d'une amélioration marquée lorsque la moelle n'est coupée qu'à moitié. L'ablation des corps étrangers exerçant une compression donne des résultats très favorables.

L'intervention tardive, ou myélolysis, est le plus souvent avantageuse. Dans les cas de lésions de la queue de cheval les résultats sont excellents. La suture des nerfs de la queue de cheval mériterait d'être pratiquée plus fréquemment.

Les interventions « à voie détournée » donnent des résultats satisfaisants, mais ce procédé demande des études complémentaires.

Dans les cas de plaie de la moelle par arme à feu, la période la plus propice à l'intervention est de 15 jours après la blessure ; alors les chances d'infection sont moindres et les modifications subies par la moelle ne sont pas encore des altérations définitives.

E. F.

Plaie vertébro-médullaire par éclat d'obus. Lésions radiculo-médullaires. Projectile extrait tardivement, par Bernard Desplas, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 52, nº 16, p. 498, 5 mai 1926.

Le 6 septembre 1914, plaie pénétrante dans la région lombaire droite ; paraplégie immédiate. Le 10 novembre, après laminectomie, on extrait deux éclats d'obus ; mais la dure-mère n'est pas ouverte et il reste un éclat intra-dure-mérien.

En janvier 1926 le blessé marche avec des cannes, en se traînant ; rotulien exagéré à gauche, aboli à droite, trépidation épileptoïde, constipation opiniâtre, dysurie avec rétention, suppression des érections. Dans la région lombaire, cicatrices des projectiles ; en outre, sur la ligne médiane, longue cicatrice chirurgicale douloureuse s'étendant de la 1re à la 5e lombaire, avec orifice fistuleux à sa partie inférieure.

Opération le 26 mars 1916. Excision de la cicatrice. On arrive sur les lames ; les apophyses épineuses des 2e et 3e lombaires ont été réséquées ; les lames sont en place, mais ostéitiques ; c'est le point de départ de la fistule ; on enlève les lames, pour bien dégager l'étui dure-mérien induré. On ouvre la dure-mère longitudinalement. Il existe une véritable méningite localisée avec adhérences et cloisonnement qui font que le liquide céphalo-rachidien ne s'écoule pas ; on est en présence du cône médullaire et des racines droites de la queue de cheval ; on trouve, dans la substance médullaire, le corps étranger incrusté, sa partie extra-médullaire entourée par les filets de la queue de cheval. On l'extrait par tiraillement.

Deux mois plus tard l'opéré marchait avec des cannes ; puis les progrès s'accentuent rapidement, et en avril 1917, complètement guéri, le blessé se marie ; il a eu deux enfants depuis.

Il était intéressant de montrer ce magnifique résultat dix ans après l'intervention. L'éclat d'obus était fixé dans le cône médullaire ; en pareil cas, ou il y a des lésions destructives, ou il y a des accidents par compression et par irritation ; les premières sont irrémédiables ; l'ablation du projectile permet au contraire de supprimer les phénomènes de compression qui, dans le cas ci-dessus, avaient fait du blessé un grand infirme.

E. F.

Le cancer et la moelle épinière, par Arthur Weil et Walter M. Kraus (de New-York), *American J. of the med. Sciences*, vol. 171, n° 6, p. 825-836, juin 1926.

D'après les données de la littérature les effets sur la moelle des cancers situés en différentes régions du corps seraient de deux sortes. Dans un premier groupe de cas, des métastases des méninges, des racines, des vertèbres, ou de la moelle elle-même produisent dans celle-ci des lésions locales et à distance. Dans un second groupe de cas les lésions médullaires sont attribuées à des toxines cancéreuses amenées à la moelle par voie vasculaire, lymphatique ou périneurale.

Les auteurs ont fait l'étude de 16 cas de cancer dans l'intention de vérifier la réalité des cas du second groupe ; ils ont pu s'assurer qu'ils sont inexistants. Autrement dit, toutes les dégénérations que l'on constate dans la moelle des individus morts de cancer sont des effets directs de métastases, ou sont déterminées par des causes n'ayant rien à voir avec le cancer.

Des 16 cas de carcinomatose étudiés, 9 (soit 56 %) ont présenté à l'examen histologique une moelle normale malgré la longue durée de la maladie et la sévère cachexie terminale.

Dans les cas où existaient des dégénérations médullaires, celles-ci étaient dues soit à des métastases durales extérieures à la moelle (4 cas ou 25 %), soit à la syphilis ou l'artériosclérose généralisée (3 cas ou 19 %).

Il n'a pas été prouvé qu'une toxine cancéreuse spécifique amenée par vaisseaux sanguins et lymphatiques puisse venir détruire les gaines de myéline des fibres spinales. Au contraire, il est apparu par les constatations faites que la moelle est plus résistante à la carcinomatose que n'importe quelle autre partie du corps.

Les métastases et les altérations médullaires qu'elles produisent se trouvent au même niveau segmentaire que la tumeur cancéreuse initiale. Ceci se trouve démontré par l'absence de lésions médullaires dans les cas de cancer primitif bas situé et par la correspondance de hauteur de la métastase au cancer primitif dans les cas de cancer de localisation élevée. La dégénération de type ascendant des cordons postérieurs est une complication fréquente des métastases cancéreuses durales ; elles sont la conséquence de l'atteinte des racines postérieures. Thoma.

Tumeurs de la queue de cheval, relation de deux cas, par Julian M. Wolfsohn et Edmund J. Morissey (de San Francisco), *J. of the American med. Association*, t. 86, n° 24, p. 1828, 12 juin 1926.

Les deux cas de l'auteur contribuent à démontrer la fréquence relative des tumeurs de la queue de cheval. Un examen clinique attentif fait le plus souvent diagnostiquer la lésion ; l'exploration au lipiodol confirme le diagnostic de compression et a le grand mérite de préciser le niveau où il faut intervenir. Thoma.

Sur le tabes. Nouvelles études pathogéniques, anatomo-pathologiques et cliniques, par Gonzalo R. Lafora (de Madrid), *Encéphale*, an 21, n° 3, p. 162-170, mars 1926.

La première localisation spirochétique du tabes est radiculaire ; l'électivité apparente sur les cordons postérieurs est consécutive à une maladie partielle et inélective des racines. Au commencement, une ou un petit nombre de racines seulement étant affectées, le tabes est monosymptomatique ; l'irritation des racines produit des douleurs fulgurantes, ou des symptômes pupillaires, ou la perte unilatérale des réflexes, et les symptômes peu à peu s'ajoutent les uns aux autres jusqu'à ce que soit constitué le tableau clinique complet.

Il est besoin de bien connaître les phases initiales du tabes, à symptomatologie très incomplète, afin d'éviter de prendre les malades pour des arthritiques, des gastriques et de laisser leur tabes évoluer sans opposition. Les tabes frustes sont d'une grande fréquence ; tous les tabes, même ceux à évolution aiguë, ont été longtemps monosymptomatiques. C'est pourquoi la radiculite pure, bien différenciée, prend de jour en jour une valeur pathognomonique plus grande. Vu la limitation des lésions radiculaires dans la période initiale du tabes et leur extension échelonnée, l'établissement d'un diagnostic précoce et par suite celui d'un traitement approprié peuvent prévenir la diffusion du processus pathologique, autrement dit l'implantation des spirochètes dans les racines spinales postérieures encore saines.

En ce qui concerne la conduite du traitement du tabes en général, l'auteur estime d'après son expérience personnelle que l'administration prolongée de doses peu élevées donne chez la plupart des malades de grandes améliorations ; c'est avec les préparations bismuthiques et mercurielles que les meilleurs effets sont obtenus. Les préparations salvarsaniques et argento-salvarsaniques employées au début du traitement déterminent presque toujours une exacerbation des symptômes douloureux ; c'est pourquoi l'on ne s'en servira que comme variantes à la suite de traitements prolongés par les autres produits. La thérapeutique intrarachidienne mercurielle associée à la thérapeutique générale dans le tabes procure des résultats excellents et rapides et fort supérieurs à ceux de la thérapeutique intramusculaire ou intraveineuse exclusive.

Jamais les tabétiques ne seront considérés comme guéris. Avec un traitement indéfiniment prolongé, c'est-à-dire au moyen de la cure générale répétée deux ou trois fois par an, on obtient un arrêt définitif. Tout tabes qui cesse d'être traité récidive et repart. C'est pourquoi les tabétiques doivent être considérés comme des malades chroniques, non susceptibles de guérison ; ils devront rester soumis, leur vie durant, à la tutelle thérapeutique. E. F.

Contribution à l'étude du diagnostic précoce du tabes par la mesure de l'hypotonie, par Hodjitch (de Belgrade), *Paris médical*, an 16, n° 15, p. 353, 10 avril 1926.

L'hypotonie musculaire est un des symptômes tabétiques les plus précoces dans leur apparition ; l'hypotonie peut être non seulement constatée à la palpation, mais mesurée à la toise.

D'après Gsiky, pour effectuer cette mesure, on fait la différence de deux quantités. La première est la distance au sol du gros trochanter du malade. Pour obtenir la seconde on fait se pencher au maximum en avant le malade qui tient ses jambes raides ; la distance de la proéminence vertébrale au sol est la quantité cherchée.

Chez le sujet normal la mesure de l'hypotonie est nulle ou négative ; autrement dit des deux distances la vertébrale est la plus grande.

Chez le tabétique la mesure de l'hypotonie est positive, autrement dit la distance de la proéminence vertébrale au sol est plus petite que la distance trochantérienne. La différence, exprimée en centimètres, donc la mesure de l'hypotonie, a été de 15 à 30 chez les 14 tabétiques examinés par l'auteur. Quand chez un syphilitique on trouve un chiffre pareil, on peut penser qu'il y tabes ou imminence de tabes.

E. F.

Tabes évoluant 5 ans après le chancre chez un malade âgé de 27 ans, par Spillmann et Créhange, *Réunion dermatologique de Nancy*, 26 mai 1926. *Bulletin de la Société française de Dermatologie*, n° 6, p. 448, juin 1926.

Le malade n'avait jamais présenté d'accidents secondaires et le traitement avait été insuffisant ; le tabes débuta par un mal perforant plantaire. E. F.

Du mal tabétique buccal, par Duchange, *Société de Stomatologie*, 18 janvier 1926.

Observation personnelle de mal perforant buccal et revue des observations analogues antérieurement publiées. L'auteur préfère pour cette affection le nom de *mal tabétique buccal*; il s'agirait d'un trouble périphérique d'origine tabétique médullaire, la lésion initiale étant sensitivo-sympathique.

E. F.

Hernie musculaire par rupture aponévrotique spontanée chez un tabétique, par Laignel-Lavastine et Robert Valence, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 14, p. 627, 23 avril 1926.

Les particularités du cas sont une paralysie du moteur commun droit qui résiste au traitement spécifique ; de gros troubles trophiques des pieds (hallux valgus, aplatissement de la voûte, ostéoarthropathies hypertrophiantes, mal perforant) ; une hernie musculaire du biceps droit par rupture spontanée et indolore de l'aponévrose brachiale antérieure. Il s'agit d'un trouble trophique à rapprocher des ruptures tendineuses des tabétiques. E. F.

Luxation double de l'épaule par arthropathie tabétique, par O. Crouzon, Mlle Vogt et Braun. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 22, p. 1051, 18 juin 1926.

Tabes polyarthropathique (les deux épaules, le genou droit et les vertèbres lombaires) chez une femme de 59 ans. L'histoire de la malade ne permet pas de retrouver la syphilis causale ; mariée, pas de grossesse. Il y a 20 ans, hémiparésie droite installée sans ictus et maintenant disparue. Il y a 17 ans, premiers signes de tabes : incoordination légère, quelques troubles vésicaux. Le tabes reste fruste, les signes cardinaux réduits au minimum, et les arthropathies se sont constituées insidieusement. Aux épaules elles se manifestent sous la forme d'une double luxation due, à gauche, à l'usure de la tête humérale, à droite, tête humérale intacte, à la lésion de la cavité glénoïde.

E. F.

Syringomyélie unilatérale avec pseudo-acromégalie, par G. Moreali, *Rivista sperimentale di Freniatria*, t. 49, n° 2-3, p. 227-248, décembre 1925.

Le cas concerne une femme de 42 ans ; les troubles de la sensibilité sont unilatéraux (tête, cou, thorax, épaule, membre supérieur du côté droit) ; le bras droit et la main droite sont le siège de troubles trophiques importants (hypertrophie diffuse de tout le membre supérieur, macrochirie acromégaliforme). F. Deleni.

Deux cas de sclérose en plaques chez l'enfant (deux frères) après atteinte discrète d'encéphalite étiquetée grippe. Influence favorable de la médication arsénicale et de la médication iodée sur le second, par A. Rodet (de Megève), *Lyon médical*, 2 mai 1926, p. 507.

Ces deux observations concernent l'une et l'autre une paraplégie spasmodique survenue chez deux frères à la suite d'un épisode infectieux étiqueté grippe. L'auteur pense qu'il s'agit de scléroses en plaques, consécutives à une encéphalite méconnue. Il convient de faire des réserves sur ce diagnostic d'encéphalite, qui ne se serait manifestée ni par des myoclonies, ni par de la somnolence, ni par des troubles oculaires, et de ne l'admettre qu'à titre d'hypothèse insuffisamment démontrée.

Pierre P. Ravault.

La malarisation artificielle dans un cas de sclérose en plaques, par G. ANTONELLI, *Bulletino de Atti della Reale Accademia med. di Roma*, an 52, 1926.

Succès remarquable, en ce sens que les symptômes irritatifs se sont atténués ; la paraparésie spasmodique s'est transformée au point que la démarche est maintenant normale et que le malade peut courir ; il n'y a plus d'ataxie ni de tremblement intentionnel ; la force musculaire, le pouvoir visuel, les facultés psychiques présentent une grande amélioration. En ce qui concerne les signes organiques le clonus du pied a disparu et les réflexes abdominaux se sont rétablis. F. DELENI.

Pour le traitement de la sclérose en plaques, par G. ROASENDA, *Pensiero medico*, n° 23, 9 juin 1923.

Un cas de syndrome céphaloplégique de Fernandez Figueira, avec forme méningée dans la maladie de Heine-Medin, par José BONABA et Florencio YGARTUA, *Brazil-Medico*, an 40, t. 1, n° 13, p. 172, 27 mars 1926.

Il s'agit d'un enfant de trois ans qui présenta subitement le tableau d'une affection aiguë : vomissements, céphalée, fièvre, mal de gorge, délire Au troisième jour, convulsions.

Un syndrome méningé dissocié (rigidité de la nuque, pas de Kernig) joint à la douleur de la pression de l'oreille fait penser à une otite, et en effet la paracentèse du tympan droit donne du pus. Mais pendant qu'on y procède l'attention est attirée sur la chute de la tête ; l'enfant ne peut la maintenir dans la rectitude. A cette céphaloplégie s'associent le signe de Morquio et le signe de Lasègue, la douleur des nerfs à la pression et l'abolition des réflexes rotuliens. On constate aussi une diminution de la force des membres inférieurs. Amélioration en quelques jours.

L'apparition de ce tableau morbide en pleine période épidémique, la céphaloplégie typique et l'abolition des réflexes rotuliens ne laissent aucun doute sur le diagnostic. Il s'agit de maladie de Heine-Medin fruste, avec céphaloplégie de Fernandez Figueira, sans paralysie, avec seulement de la faiblesse des membres inférieurs.

Toutefois, du premier abord, le diagnostic manqua de fermeté ; cette curieuse association de la rigidité de la nuque à la céphaloplégie, ainsi que l'otite concomitante, avaient de quoi troubler. F. DELENI.

Étude générale de la poliomyélite antérieure et son traitement, par Paul LORTHIOIR, *Bruxelles-Médical*, t. 6, n° 27, p. 793, 2 mai 1926.

Revue. Le nombre des cas de paralysie infantile a notablement augmenté en Belgique en 1925. L'auteur insiste sur le traitement, en grand progrès. E. F.

Le traitement physiothérapique de la paralysie infantile, état actuel de la question, par GONNET, *Loire méd.*, an 40, n° 3, p. 117-130, mars 1926.

L'auteur rappelle les bons résultats que l'on peut attendre de la radiothérapie et surtout de la diathermie, qui apparaît comme l'agent de choix pour combattre les troubles trophiques de la paralysie infantile ; il dresse un plan général de traitement de cette affection. E. F.

MÉNINGES

La pachyméningite hémorragique du nourrisson par Robert DEBRÉ et Georges SEMELAIGNE, *Presse médicale*, n° 22, p. 337, 17 mars 1926.

Parmi les hémorragies méningées, la pachyméningite cranienne garde son indivi-

dualité propre et son autonomie. Son importance et sa fréquence chez le nourrisson justifient l'étude d'ensemble qu'en font les auteurs. Une connaissance plus précise de cette affection éclaire un certain nombre de syndromes nerveux encore assez mal connus. L'origine de la pachyméningite hémorragique chez le nourrisson, vraisemblablement liée à la syphilis congénitale, conduit à un traitement qui peut en améliorer le pronostic.

E. F.

Deux cas d'hémorragie méningée liée à une septicémie pneumo-bacillaire, par Robert Debré et Lamy, *Société de Pédiatrie*, 9 février 1926.

Il s'agit de 2 cas d'hémorragie méningée au cours de septicémies à pneumo-bacilles de Fliedrænder ayant évolué de façon suraiguë. Le premier enfant présentait les symptômes d'une gastro-entérite cholériforme, suivie d'une hémi-contracture droite ; la ponction lombaire permit de diagnostiquer une hémorragie méningée, confirmée par l'autopsie. Chez le deuxième enfant qui présentait les signes d'une toxi-infection grave, la ponction fut négative, mais l'autopsie montra une hémorragie méningée cérébelleuse. Dans les 2 cas, le pneumo-bacile fut retrouvé dans les viscères. E. F.

Méningites cérébro-spinales à forme d'hémorragie méningée, par J. Chalier et Mlle Schoen, *Presse médicale*, n° 8, p. 99, 23 janvier 1926.

Les auteurs ont observé, à quelques jours de distance, deux cas de méningite cérébro-spinale à liquide hémorragique chez des personnes d'une cinquantaine d'années. De tels faits sont rares, mais il faut retenir la possibilité des méningites cérébro-spinales hémorragiques afin que soit évitée une erreur de diagnostic préjudiciable au traitement. Chez la première malade tout orientait le diagnostic vers l'hémorragie méningée, et la recherche du méningocoque dans le culot du liquide céphalo-rachidien centrifugé ne fut effectuée que par hasard. Le deuxième cas a bénéficié de l'expérience acquise.

Il est indispensable, en présence d'une hémorragie méningée, quelle que soit la symptomatologie clinique, de pratiquer immédiatement un examen direct et une culture du liquide céphalo-rachidien pour y déceler le méningocoque. E. F.

Surdité par méningite cérébro-spinale ; amélioration spontanée, par A. Bloch. *Société de Laryngologie des Hôpitaux*, 13 janvier 1926.

Enfant de 12 ans frappé de surdité totale à l'âge de 2 ans à la suite d'une méningite cérébro-spinale. L'auteur a assisté ces temps derniers à un retour léger mais certain de l'audition, en ce qui concerne certains mots et les sons graves ; le vestibule reste inexcitable. Dans ce genre de surdité les améliorations sont tout à fait exceptionnelles.

E. F.

Méningite méningococcique avancée traitée par les ponctions des ventricules et de la citerne combinées avec la ponction lombaire, par Max Minor Peet (de Ann Arbor, Mich), *J. of the Amer. med. Association*, t. 86, n° 24, p. 1818, 12 juin 1926.

Relation d'un cas où la sérothérapie par voies multiples donna les meilleurs résultats alors que la sérothérapie lombaire avait échoué. L'administration de sérum dans les ventricules et dans la grande citerne offre des possibilités curatrices remarquables et peut prévenir toutes les séquelles de la méningite méningococcique.

Thoma.

Septicémie méningococcique à type pseudo-palustre améningitique ; guérison obtenue par la sérothérapie intraveineuse, par Liégeois et Foulon, *Arch. de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. 84, n° 1, p. 51-56, janvier 1926.

Il s'agit d'une méningoccocémie de forme pseudo-palustre sans réaction méningée observée au cours d'une épidémie régimentaire de méningite cérébro-spinale.

Jugulée une première fois par la sérothérapie intramusculaire, la septicémie fit une rechute sérieuse qui motiva l'emploi d'une administration massive de sérum intraveineux qui procura la guérison. E. F.

Septicémie pure à méningocoques B. Abcès térébenthiné. Guérison, par L. Boidin, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 18, p. 815, 21 mai 1926.

La triade : accès pseudo-palustres, arthralgies, erythème maculo-papuleux et papulonoueux font porter le diagnostic de septicémie méningococcique. L'hémoculture donne un diplocoque identifié méningocoque B. Le sérum intraveineux ayant donné lieu à un choc, l'injection ne fut pas répétée, et on fit un abcés térébenthiné qui donna les meilleurs résultats. L'auteur insiste sur l'évolution et la cicatrisation rapide de cet abcès. E. F.

Sur une forme de méningite (chorio-épidymite ?) pseudoméningococcique transmissible aux animaux de laboratoire, par S. d'Antona et L. d'Antona, *Sperimentale*, vol. 79, n° 6, p. 1017-1040, janvier 1926.

Il s'agit de deux cas superposables ayant présenté, en dehors des symptômes méningitiques communs, des accès fébriles intermittents de type palustre, une parotidite avec ou sans orchite, une pléiocytose polymorphique intense du liquide céphalo-rachidien avec taux d'albumine normal ou peu augmenté. Bactériologiquement la forme est caractérisée par la présence dans le liquide céphalo-rachidien d'un diplocoque gram positif ressemblant au *Diplococcus crassus* mais s'en distinguant par sa façon de faire fermenter les sucres, de liquéfier la gélatine et son action pathogène sur les animaux de laboratoire, action qui diffère de celle des autres agents producteurs de méningo-encéphalites. Les auteurs proposent de désigner le microbe sous le nom de *Diplococcus meningitidis liquefaciens*. D'après les données cliniques et les faits expérimentaux le substratum anatomo-pathologique serait davantage une chorio-épendymite qu'une méningite. Ces deux cas décrits avec précision aux points de vue clinique, bactériologique, anatomique et expérimental semblent devoir inciter les observateurs à rechercher confirmation de l'existence de cette nouvelle espèce de méningite. F. Deleni.

Anomalies du syndrome humoral dans la méningite tuberculeuse, par Riser et P. Mériel (de Toulouse), *Gazette des Hôpitaux*, an 99, nos 25 et 27, p. 397 et 429, 27 mars et 3 avril 1926.

Il existe une variété de méningite tuberculeuse à évolution aiguë caractérisée anatomiquement par un processus congestif intense des vaisseaux cérébro-méningés déterminant des épanchements sanguins dans les espaces sous-arachnoïdiens. Le syndrome humoral se caractérise alors, suivant l'intensité de l'épanchement, le moment où est pratiquée la ponction, par un liquide hémorragique ou simplement xantochromique. Ces hémorragies s'accompagnent de la présence presque constante du bacille de Koch. Le diagnostic doit en être fait avec les hémorragies méningées banales, qui sont souvent fébriles, et avec surtout l'hémorragie méningée méningococcique.

Le liquide céphalo-rachidien de certaines méningites tuberculeuses peut présenter une polynucléose abondante et exclusive. L'évolution de ces formes est habituellement très rapide. On y trouve de nombreux bacilles de Koch qui font faire le diagnostic avec les autres variétés de méningites aiguës.

Enfin il existe des méningites mixtes caractérisées par l'association du bacille de Koch et des méningocoques. Il semble que l'infection méningococcique soit primitive : évoluant chez un tuberculeux elle détermine un état d'anergie, le réveil des foyers tuberculeux, la granulie et l'ensemencement des méninges. E. F.

Cécité absolue, suite de méningite séreuse. Rétablissement complet de la vision, par Abadie, Lacat et Yoyotte, *Bruxelles-Médical*, t. 6, n° 29, p. 863, 16 mai 1926.

L'observation concerne une jeune femme sans antécédents qui perdit la vue à la suite d'une grippe banale et légère. Discussion sur la pathogénie. Une méningite inflammatoire et exsudative est à incriminer. Guérison après une ponction lombaire évacuatrice. E. F.

Sur certaines formes particulières de la courbe du benjoin colloïdal dans les méningites syphilitiques et leurs modifications sous l'influence du traitement, par Léchelle et Mouquin, *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie*, n° 6, p. 426, 10 juin 1926.

Alors que la réaction du benjoin colloïdal affecte, au cours de la paralysie générale, un type positif ou subpositif caractéristique, elle est moins régulière dans les méningites syphilitiques. Les auteurs donnent trois nouveaux exemples de cette irrégularité. Leurs trois courbes atypiques du benjoin ont été obtenues dans des cas cliniques fort différents (méningite syphilitique secondaire, syndrome de la queue de cheval, tabes) et avec des liquides céphalo-rachidiens macroscopiquement très différents (liquide trouble, liquide xanthochromique, liquide clair).

Dans les trois cas le traitement antisyphilitique a modifié la courbe, d'une part en atténuant la précipitation dans la zone syphilitique, et d'autre part en déplaçant la précipitation de la zone méningée vers la zone de précipitation normale.

E. F.

Un cas de méningite à melitensis. Contribution à l'étude de la méningite de la fièvre de Malte, par Desage, Pellerin et Vinerta (d'Oran). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 42, n° 19, p. 872, 28 mai 1926.

Observation détaillée montrant que le melitensis peut, à la fin d'une fièvre de Malte, se localiser sur les méninges, déterminant une méningite à symptômes frustes, sans fièvre et dont les signes caractéristiques sont une forte céphalée, de la diplopie et de la tachycardie.

Les réactions biologiques sont identiques à celles d'une méningite tuberculeuse : mononucléose, hyperalbuminose, diminution du sucre et des chlorures ; la seule différence est que la culture du liquide céphalo-rachidien met en évidence du melitensis. De telles méningites mal diagnostiquées peuvent, par leur évolution favorable, faire croire à de fausses guérisons de méningites tuberculeuses. E. F.

Méningites et pseudo-méningites vermineuses, par E. Barraud, *Arch. de Méd. des Enfants*, t. 29, n° 7, p. 389-400, juillet 1926.

La question n'est pas nouvelle, mais la fréquence relative des réactions méningées

vermineuses appelait une mise au point ; le présent article fait ressortir l'intérêt des précisions apportées à l'étude de ces faits par la ponction lombaire et par l'expérimentation. E. F.

NERFS CRANIENS

Névralgies faciales d'origine dentaire, par W. Dufougeré, *Paris médical*, an 16, n° 15, p. 354, 10 avril 1926.

Les névralgies faciales ont, plus souvent qu'on ne croit, une origine dentaire. Pour qu'on soit en droit d'éliminer cette cause, il faut qu'un examen minutieux et complet de la bouche et des dents ait été pratiqué. L'auteur rapporte cinq cas de névralgie faciale dans lesquels le point de départ dentaire n'a été reconnu que sur la radiographie intrabuccale. E. F.

Un cas de névralgie du trijumeau avec troubles du sympathique conditionnée par un épaississement diffus des os de la base du crâne, par Ernst Weinberg (de Tartu), *Folia Neuropathologica Estoniana*, t. 5, fasc. 1, p. 63-67, mars 1926.

Deux observations de neurotomie rétro-gassérienne, par Marcel Chaton, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, an 52, n° 14, p. 467, 28 avril 1926.

L'auteur a pratiqué avec succès l'opération radicale dans deux cas de névralgie faciale rebelle chez des sujets ayant déjà subi à plusieurs reprises l'alcoolisation ou la section périphérique des nerfs. Premier cas d'exécution facile, deuxième cas difficile en raison de l'épaisseur du crâne de l'individu qui était de grande taille et d'un développement osseux peu commun. Considérations de grand intérêt au point de vue chirurgical. E. F.

Deux cas de paralysie du moteur oculaire externe par tumeurs malignes du pharynx nasal, par Paolo Cauco, *Neurologica*, an 3, n° 1, p. 28-32, janvier-février 1926.

Les deux observations de l'auteur montrent qu'on peut observer avec une certaine fréquence des tableaux cliniques ressemblant au syndrome de Gradenigo, mais d'étiopathogénie toute différente. Le syndrome de Gradenigo est déterminé par des processus inflammatoires auriculaires, le pseudo-syndrome de Gradenigo est provoqué par la présence et le développement de tumeurs malignes du pharynx nasal. Le diagnostic est fait par la reconnaissance des causes ; il est vrai qu'à la rigueur les deux pourraient coexister et que le clinicien devrait alors exercer toute sa sagacité.

F. Deleni.

Nature infectieuse de la paralysie faciale, avec relation de deux cas en rapport avec un foyer d'infection, par Carrol B. Welton, *Med. J. a. Record*, p. 601, 5 mai 1926.

Une infection dentaire, une sinusite, une amygdalite à répétition, etc., peuvent se trouver à l'origine de certaines paralysies faciales. Thoma.

Zona cervical avec hémiplégie vélo-palatine, par H. Bourgeois, *Société de Laryngologie des Hôpitaux*, 10 mars 1926.

Cette association, observée chez un jeune homme de 20 ans, doit être extrêmement

rare. Le trouble moteur avait précédé de 5 jours environ les phénomènes douloureux et éruptifs. Les douleurs, d'une grande violence, disparurent immédiatement et définitivement sous l'influence de l'application d'un courant diathermique.

E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Un cas de névrite sérique, par O. Crouzon et P. Delafontaine, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 22, p. 1049, 18 juin 1926.

Polynévrite douloureuse des membres supérieurs apparue au milieu d'un cortège d'accidents sériques. Ce cas s'ajoute à la liste des paralysies consécutives à la sérothérapie antitétanique ; il a pour particularités sa bilatéralité et la ténacité des troubles sensitifs. E. F.

Les fractures de l'humérus avec paralysie radiale immédiate, par Anselme Schwartz, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 52, n° 17, p. 533, 12 mai 1926.

En présence d'une fracture de la diaphyse humérale avec paralysie radiale immédiate, à moins que la fracture elle-même ne réclame une intervention chirurgicale, il paraît sage d'attendre, pour s'occuper du nerf, que la fracture soit consolidée. La paralysie est en effet souvent due à une simple contusion, et guérit alors spontanément (quatre cas à l'appui). S'il y a lésion grave du nerf, il sera beaucoup plus facile d'opérer sur un bras ayant retrouvé sa solidité.

MM. Chifoliau, Mouchet, Dujarier, Lapointe discutent les conclusions de M. Schwartz. E. F.

Fractures de l'humérus et paralysie radiale, par J. L. Roux-Berger, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 52, n° 18, p. 551, 19 mai 1926.

Relation de deux cas de fracture de l'humérus avec paralysie radiale. Dans l'un le nerf était tendu sur une arête tranchante, dans l'autre il était embroché par une pointe osseuse. Dans le premier cas la paralysie pouvait à la rigueur guérir spontanément, dans le second la guérison ne pouvait certainement pas se produire. Le diagnostic de telles lésions nerveuses ne se fait pas. Il n'y a aucune raison valable pour ne pas vérifier tout de suite opératoirement l'état du nerf, le dégager et le réparer. E. F.

Les fractures de l'humérus avec paralysie radiale immédiate, par Anselme Schwartz, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 52, n° 21, p. 674, 9 juin 1926.

Fracture de l'humérus avec paralysie radiale immédiate. Intervention, dégagement du nerf coincé entre les fragments. Ostéosynthèse. Guérison, par Ch. Dujarier, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 52, n° 22, 713, 16 juin 1926.

Cas rapporté pour montrer les avantages de l'intervention immédiate complète, tant sur le nerf que sur l'os. E. F.

La sciatique est-elle une névralgie ou une myalgie ? par J. Rouillard, *Presse médicale*, n° 24, p. 372, 24 mars 1926.

Exposé et discussion de la théorie d'Helweg pour qui la conception de la sciatique névralgie est obscure parce qu'inexacte et doit être remplacée par celle de myalgie.

E. F.

Luxation volontaire des omoplates dans tous les sens, par MAUCLAIRE, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 52, n° 14, p. 451, 21 avril 1926.

Il s'agit d'un acrobate, véritable phénomène, sachant luxer ses omoplates, ses hanches, ses pouces. Ceci représente, pour cet homme, l'utilisation de « dons naturels » avec beaucoup de patience. E. F.

SYMPATHIQUE

Anatomie du système nerveux sympathique, avec considérations sur la sympathectomie et sur la ramisection, par S. W. RANSON (de Saint-Louis), *J. of the American med. Association*, t. 86, n° 25, p. 1885, 19 juin 1926.

Exposé détaillé, avec schémas, de la disposition anatomique du système sympathique; considérations sur son fonctionnement et sur les résultats consécutifs aux différentes interventions chirurgicales effectuées sur le système ; l'hyperémie provoquée par la sympathectomie n'a pas encore reçu une explication suffisante.

THOMA.

Physiologie du système nerveux sympathique dans ses relations avec certains problèmes chirurgicaux, par Alexander FORBES et Stanley COBB (de Boston), *J. of the American med. Association*, t. 86, n° 25, p. 1884, 18 juin 1926.

Les auteurs envisagent la question d'une innervation sympathique de certains muscles striés et exposent les effets de l'ablation du ganglion étoilé sur la symétrie des attitudes des animaux décérébrés. Ils ne trouvent pas qu'il soit justifié d'admettre deux composants séparables, l'un contractile, l'autre plastique, dans le tonus des muscles squelettiques. L'abolition de la spasticité par la ramisection n'est pas un fait acquis. THOMA.

Artérite oblitérante de l'artère humérale droite. Disparition des douleurs et amendement des troubles circulatoires après sympathectomie périartérielle, par André CAIN et HAMBURG, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 14, p. 620, 23 avril 1926.

En présence de l'aggravation rapide des symptômes de cette artérite oblitérante rebelle à toute médication, il fut procédé à la résection de la gaine artérielle sur une longueur de 10 cm. Le lendemain, atténuation des douleurs ; au bout de 48 heures, elles ont disparu et la main s'est réchauffée. E. F.

De la stérilisation des plaies infectées et des ulcérations chroniques par la sympathectomie péri-artérielle, par R. LERICHE et R. FONTAINE, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 52, n° 15, p. 471, 28 avril 1926.

Au cours de leurs observations sur les ulcérations et sur les troubles trophiques, les auteurs avaient observé la rapide stérilisation des plaies chroniquement infectées après la sympathectomie péri-artérielle. La présente communication a pour objet l'étude bactériologique de cette stérilisation rapide. La sympathectomie péri-artérielle suivie ou non de greffe cutanée donne les meilleurs résultats dans les plaies et ulcérations infectées. E. F.

Le système nerveux organo-végétatif dans la goutte, par Ch. FINCK (de Vittel) *Paris médical*, an 16, n° 22, p. 515, 29 mai 1926.

Analyse de 41 observations montrant que les goutteux sont des amphitoniques à

prédominance vagotonique ; l'accès de goutte est nettement une crise d'hypervagotonie, et les causes qui dépriment le tonus du sympathique sont aussi celles qui déclenchent l'accès de goutte ; les médicaments qui renforcent le tonus du sympathique sont aussi ceux qui jugulent l'accès de goutte. E. F.

Glossoptose et vagotonie, par Laignel-Lavastine, Pierre Robin et Fildermann, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 19, p. 854, 28 mai 1926.

Il s'agit d'une déprimée anxieuse avec insuffisance respiratoire du fait de son menton fuyant et de sa glossoptose, qui a été brusquement améliorée par une simple réduction mécanique de son anomalie maxillaire.

Cette observation est un nouvel exemple du retentissement fâcheux que les dysmorphoses facio-cranio-vertébrales sont susceptibles d'exercer sur la vie organo-végétative et psychique de l'individu. L'augmentation de CO^2 dans le sang agit dans ces conditions sur l'excitabilité du pneumogastrique qui est accrue, et cette hyperexcitabilité est un facteur de l'anxiété. On comprend donc que la réduction de la glossoptose chez une déprimée anxieuse, en facilitant la respiration et la circulation céphalique, ait contribué à diminuer l'excitabilité du pneumogastrique et par là même l'anxiété.

E. F.

Angine de poitrine et sympathectomie cervicale bilatérale totale. Persistance des crises. Insuffisance cardiaque consécutive, par Sicard et Lichtwitz, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 22, p. 1053, 18 juin 1926.

Il s'agit d'un homme de 53 ans qui souffrait depuis plusieurs années de crises violentes d'angine de poitrine, rebelles à toute thérapeutique. Comme il n'existait pas d'insuffisance cardiaque, la sympathectomie cervicale fut conseillée. L'opération bilatérale a modifié le régime des crises, les irradiations brachiales étant supprimées, mais les douleurs rétro-sternales étant exagérées ; de plus elle a provoqué une insuffisance cardiaque.

A propos de ce cas les auteurs font une revue des travaux récents sur les interventions sur le sympathique dans l'angine de poitrine. Leur communication est suivie d'une importante discussion à laquelle prennent part MM. Donzelot, Vaquez et Laubry.

E. F.

Le traitement des douleurs cardiaques par l'alcoolisation paravertébrale, par George I. Swetlow et Sidney P. Schwartz (de New-York), *J. of the American med. Association*, t. 86, n° 22, p. 1679, 29 mai 1926.

La multiplicité des interventions proposées contre les douleurs de l'angine de poitrine prouve leur peu de valeur. Dans les cinq cas des auteurs les malades ont été délivrés de douleurs cardiaques extrêmement pénibles par des injections paravertébrales d'alcool. Le procédé est simple, efficace et sans danger. Thoma.

Effet de la sympathectomie sur la paralysie spasmodique des extrémités, par Loyal Davis et Allen B. Kanavel (de Chicago), *J. of the American med. Association*, t. 86, n° 25, p. 1890, 19 juin 1926.

Il est certain que les muscles du squelette reçoivent une double innervation, cérébro-spinale et sympathique ; mais il est fort douteux que l'innervation sympathique du muscle soit en rapport avec son tonus. La sympathectomie ne peut rien sur la rigidité parkinsonienne pas plus que sur la contracture pyramidale. Le système sympathique assure peut-être le métabolisme du muscle. Thoma.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Amélioration rapide et considérable d'un cas grave de maladie de Basedow avec vomissements incoercibles et cachexie sous l'influence de la suggestion, par A. LEMIERRE et P. N. DESCHAMPS, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 19, p. 848, 28 mai 1926.

Dans ce cas de maladie de Basedow compliquée de vomissements et arrivée à un degré de cachexie extrême, la guérison s'est produite dans des circonstances singulières. Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, présentant une maladie de Basedow typique ; surviennent bientôt des vomissements incoercibles: l'amaigrissement prit alors une marche rapide, les symptômes basedowiens subirent une exacerbation, la tachycardie devint extrême, aboutissant, à certains moments, à un véritable état de collapsus ; la cachexie avait finalement atteint un tel degré que la mort semblait imminente. A ce moment la malade, ayant entendu vanter les merveilleux effets de certain fromage fermenté contre les vomissements, entreprit de se traiter par cet aliment. Immédiatement les vomissements cessèrent, l'appétit reparut, le poids du corps augmenta rapidement en même temps que les symptômes basedowiens eux-mêmes rétrocédaient. Quelques mois plus tard ils s'étaient réduits au strict minimum, le poids du corps avait plus que triplé et la malade exerçait une profession assez fatigante.

Dans cette observation, où l'on voit les vomissements psychopathiques agir d'une façon si néfaste sur le Basedow, la cessation des vomissements a eu sur cette maladie une influence curatrice considérable. Tout est complexe dans la maladie de Basedow, et la pathogénie de ses complications est multiple. E. F.

Le traitement de la maladie de Basedow par l'iode, par Marcel LABBÉ, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 18, p. 820, 21 mai 1926.

Série d'observations amenant à cette conclusion que l'iodothérapie est une méthode souvent efficace lorsqu'elle est appliquée au goitre exophtalmique ; elle produit des améliorations rapides et remarquables et l'on peut espérer, grâce à un emploi prolongé de l'iode, aboutir à une guérison définitive obtenue avec moins de risques et à moins de frais que par la chirurgie et la radiothérapie. E. F.

Les indications de l'iode dans le traitement de la maladie de Basedow, par Charles FLANDIN, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 42, n° 17, p. 761 14 mai 1926.

Le contraste entre les mauvais effets de l'iode dans la maladie de Basedow fruste ou débutante et les bons effets de l'iode dans le goitre exophtalmique constitué mérite d'être signalé. M. Flandin a obtenu de bons résultats d'un médicament iodé complexe dans un cas inquiétant de cachexie basedowienne et dans plusieurs autres cas. E. F.

Résultat d'une greffe thyroïdienne chez un enfant myxœdémateux, par DARTIGUES et HECKEL, *Bull. de la Soc. de Méd. de Paris*, n° 10, p. 343, 29 mai 1926.

L'opothérapie thyroïdienne n'ayant donné que des résultats incomplets, une thyroïde de chimpanzé fut greffée sur le testicule du petit myxœdémateux. Résultats excellents aux points de vue physique et mental ; de plus la greffe a conféré au sujet une résistance remarquable aux infections. E. F.

Valeur relative de l'opothérapie par ingestion et de la greffe thyroïdienne. Mongolisme et myxœdème, formes associées, par Léopold-Lévi, *Bull. de la Soc. de Méd. de Paris*, n° 11, p. 384, 11 juin 1926.

Présentation de photographies montrant les résultats impressionnants qui peuvent être obtenus avec l'opothérapie par ingestion ; intéressante discussion sur le diagnostic différentiel du mongolisme et du myxœdème à propos de la communication de M. Dartigues, et sur les traitements appropriés à ces deux états. E. F.

Syndrome pluriglandulaire thyro-surrénal avec sclérodactylie : le nanisme acromicrique, par René Bénard, P. Hillemand et A. Laporte, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 21, p. 967, 11 juin 1926.

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans. Le fait saillant est sa petite taille ; la petitesse remarquable des extrémités impose pour désigner le tableau le terme de nanisme acromicrique. En outre, la malade présente de la sclérodactylie ; si l'on considère son aspect pseudo-myxœdémateux et sa pigmentation, on constate une fois de plus l'évolution de la sclérodactylie sur un fonds dysendocrinien. E. F.

Du traitement par la surrénalectomie de certaines artérites oblitérantes juvéniles, par R. Leriche (de Strasbourg), *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 52, n° 17, p. 521, 12 mai 1926.

Il s'agit des artérites oblitérantes chroniques d'emblée qui surviennent, sans cause apparente, chez des sujets de vingt à trente ans. La question est fort mal connue bien que la maladie ne soit pas extrêmement rare. La thérapeutique est aussi mal fixée, l'amputation n'étant pas une solution et la sympathectomie périartérielle haute ne donnant que des résultats nuls ou temporaires. M. Leriche a traité six cas par la surrénalectomie, avec trois succès complets. E. F.

Dystrophie génito-glandulaire d'origine syphilitique, par Laignel-Lavastine et H. George, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 12, p. 515, 26 mars 1926.

Présentation d'un cas de gérodermie génito-dystrophique.

Cet homme de 50 ans a non seulement la figure d'un vieillard, mais d'une vieille femme ; il est sénile et féminin.

Il s'agit ici d'un syndrome d'insuffisance testiculaire et thyroïdienne, comme le prouvent l'atrophie des testicules, l'atrophie apparente du corps thyroïde, la chute des poils, l'abaissement de la valeur du métabolisme de base. Un point intéressant est l'ébauche d'un syndrome de diabète insipide (3 litres). L'irritabilité du caractère étonne au premier abord chez un insuffisant thyro-testiculaire.

Au point de vue étiologique la cause de tous ces troubles doit être attribuée à la syphilis. On trouve chez le malade qui a eu un chancre et ne s'est jamais soigné, des stigmates de syphilis nerveuse, Argyll-Robertson, Babinski d'un côté. La syphilis a touché le système nerveux et le système endocrine.

L'indocilité du malade n'a permis ni la ponction lombaire ni un essai de traitement spécifique. E. F.

Recherches anatomiques et histophysiologiques sur les voies excrétrices du testicule chez les mammifères, par Jacques Benoit, un vol. in-8° de 232 pages avec 7 planches, imprimerie Alsacienne, Strasbourg, 1925.

Les cellules épithéliales des conduits vecteurs du sperme possèdent des structures

cytologiques en rapport avec la fonction glandulaire : chondriome, ergastoplasme, appareil de Golgi, appareil canaliculaire de Holmgren, grains de sécrétion, poils, cils, bordure en brosse. L'étude des voies excrétrice du testicule permet donc d'aborder un certain nombre de problèmes de cytologie générale. Ces problèmes, dans le cas des voies excrétrices du testicule, présentent un intérêt particulier, parce que la castration modifie profondément la plupart des structures en question ; d'où la possibilité de se rendre compte expérimentalement de leur signification.

L'activité glandulaire de l'épithélium des conduits vecteurs du sperme est conditionnée par le testicule ; la castration bilatérale la supprime ; l'action du testicule est de nature hormonique. Cette action endocrine se manifeste très précocement, alors que le testicule est encore de structure embryonnaire. Les expériences de ligature, de cryptorchidie et d'irradiation permettent d'affirmer que l'hormone sexuelle n'est pas élaborée par les cellules séminales, les observations cytologiques et diverses expériences prouvent que l'hormone sexuelle est élaborée par les cellules interstitielles et non par les cellules de Sertoli.

Les produits de sécrétion des voies excrétrices du sperme entretiennent la vitalité des spermatozoïdes qui progressent lentement dans ces conduits ; la castration bilatérale détermine en effet la mort rapide des spermatozoïdes contenus dans l'épididyme et le canal déférent, parce qu'elle tarit la sécrétion de ces organes ; au contraire, après la castration unilatérale, les spermatozoïdes contenus dans les voies excrétrices du côté opéré conservent leur vitailité.

Les produits de la sécrétion épididymaire et déférentielle permettent également aux spermatozoïdes d'acquérir la motilité qui leur fait remonter les voies génitales femelles. L'épididyme élaborerait aussi une substance qui protégerait les spermatozoïdes contre certaines toxines et certains alcaloïdes.

Le rôle de la sécrétion des voies excrétrices du sperme serait donc de maintenir la vitalité des spermatozoïdes, de leur permettre d'acquérir leur motilité, et peut-être aussi de les protéger contre certaines substances nocives. E. F.

Le cycle sexuel chez la femelle des mammifères. Etude de la phase folliculaire, par Robert Courrier (de Strasbourg), *Archives de Biologie de Van Beneden*, t. 34, p. 369-477, 1925 (5 planches, 38 figures).

Chez la femelle adulte s'opèrent, au niveau du tractus génital et de la glande mammaire, une série de transformations se reproduisant suivant un cycle en étroite relation avec le cycle de l'ovaire, lequel comprend deux périodes, la phase folliculaire et la phase lutéinique.

La phase folliculaire est caractérisée par deux groupes de modifications. Certaines s'accuseront avec une amplitude plus grande au cours de la phase lutéinique ; il en est ainsi pour l'hypertrophie mammaire correspondant à la maturité folliculaire et pour l'allongement des glandes de l'utérus.

Les modifications du second groupe sont vraiment spécifiques de la phase folliculaire. Telles sont les manifestations sécrétoires de l'utérus et de l'oviducte, ainsi que la prolifération épithéliale du vagin ; il existe en effet, pendant le rut, à côté d'une sécrétion souvent fugace des glandes et de l'épithélium utérins, des phénomènes glandulaires très intenses au niveau des éléments épithéliaux de la trompe ; les produits élaborés peuvent servir de matériel nourricier aux spermatozoïdes ; quant à la multiplication des cellules de l'épithélium vaginal, elle est un réactif très sûr de la phase folliculaire.

Toutes ces modifications sont sous l'influence de l'ovaire qui agit grâce à un mécanisme humoral déclenché par le follicule mûr ; l'injection sous-cutanée de liquide folliculaire

à des femelles castrées ou au repos génital physiologique provoque l'ensemble des processus de la phase folliculaire ; le produit actif ou folliculine est contenu dans ce liquide.

Des liquides autres que le folliculaire peuvent agir sur l'épithélium vaginal ; mais la réaction alors provoquée n'est pas identique à la réaction à la folliculine.

Le vagin de la femelle impubère très jeune est déjà capable de réagir à la folliculine ; cette hormone peut traverser le placenta et exercer son action sur l'épithélium vaginal des fœtus. E. F.

Le cycle sexuel chez la femelle des mammifères. Recherches sur la chienne, par Henri Gerlinger, *Thèse de Strasbourg,* 91 pages, 6 planches, éditions du Strasbourg méd., 1925.

La chienne présente des modifications cycliques du tractus génital en relations chronologiques avec le cycle ovarien qui comprend trois phases : repos ou anœstrus, phase folliculaire ou proœstrus et œstrus, phase lutéinique ou postœstus. La phase de repos est caractérisée par l'absence de corps jaunes actifs et de follicules mûrs ; la phase folliculaire par la présence de follicules mûrs ou en train de se rompre et par le rut ; la phase lutéinique par la présence de corps jaunes en voie de développement, à la période d'état ou d'involution.

Pendant l'anœtrus les organes du tractus génital sont au repos. Pendant le proœstrus et l'œstrus ces organes se congestionnent, musculeuse et muqueuse de la trompe et de l'utérus s'épaississent, et l'épithélium entre en activité sécrétoire ; les glandes utérines présentent une activité qui sera fugace ; les produits de sécrétion serviront sans doute à la nutrition des éléments séminaux parcourant le tractus génital femelle.

Dans le post œstrus ou phase du corps jaune se distinguent une période anabolique ou de formation et une période catabolique ou de destruction. La première est caractérisée par la préparation de la muqueuse utérine à la nidation de l'œuf : développement hyperplasique des glandes et formation d'une sorte d'embryotrophe graisseux produit par la surcharge graisseuse des cellules épithéliales hypertrophiées et disposées en plis épais. La seconde période est caractérisée par la nécrose de l'embryotrophe qui s'élimine sous la forme d'un écoulement blanchâtre équivalent à la menstruation de la femme ; la muqueuse en partie éliminée se répare aux dépens des glandes utérines.

Il existe une analogie évidente entre le cycle œstrien de la chienne et celui de la femme et des primates. La période anabolique du post œstrus chez la chienne et la période prémenstruelle chez la femme ont l'une et l'autre la signification d'une préparation de la muqueuse utérine à la fixation de l'œuf fécondé. De même pour la phase catabolique et la période menstruelle ; la chute de la muqueuse superficielle avec hémorragie chez les primates et la nécrose de l'embryotrophe graisseux sont phénomènes analogues représentant la destruction de l'édifice cellulaire construit par la muqueuse pour loger et nourrir l'œuf fécondé.

C'est le corps jaune qui détermine les modifications utérines préparant la nidation de l'œuf ; la destruction expérimentale du corps jaune, quand elle atteint un certain degré, provoque une insuffisance lutéinique empêchant ces modifications de se produire. E. F.

La menstruation, par V. Wallich, *in* Dictionnaire de Physiologie de Ch. Richet, t. 10, fasc. 3, p. 605-662, 1925.

Dans ce travail la menstruation est envisagée sous un aspect conforme aux lois actuelles de la biologie ; le sens du terme n'est plus réservé au phénomène d'exception qu'est l'hémorragie externe, mais étendu à une fonction, commune à tous les mammi-

fères, bien que d'aspect variable selon les espèces. L'auteur étudie d'abord les phénomènes menstruels ; dans une seconde partie se trouve exposé l'état anatomique des organes génitaux au cours des phénomènes menstruels, dans la troisième partie sont examinées les causes des phénomènes menstruels.

La menstruation est un ensemble de phénomènes propres à l'organisme féminin, qui lui appartiennent tant que dure son activité sexuelle ; ils sont essentiellement caractérisés par des poussées congestives périodiques des organes génitaux, et accompagnés de modifications générales transitoires les unes d'ordre psychique et les autres d'ordre humoral qui constituent le rut. Tout le tractus génital subit des modifications anatomiques importantes, et en particulier la muqueuse utérine se tuméfie et s'hyperplasie pour accueillir l'œuf fécondé.

Au point de vue de leurs causes les phénomènes menstruels dépendent des fonctions de l'ovaire ; en l'absence des ovaires ils ne peuvent se produire ; par contre une parcelle d'ovaire omise dans une castration ou incluse dans une greffe suffit à conditionner la persistance ou le retour des phénomènes menstruels. E. F.

Greffe testiculo-thyroïdienne pour un cas d'atrophie testiculaire double, par Dartigues, *Bull. de la Soc. de Méd. de Paris*, nº 4, p. 115, 17 février 1926.

Présentation d'un eunuchoïde de 18 ans chez qui l'atrophie testiculaire post-traumatique était complète ; la greffe mixte, à la fois thyroïdienne et testiculaire (organes provenant d'un cynocéphale) a été récemment pratiquée ; résultat chirurgical parfait. E. F.

Greffe testiculaire globale chez mutilé génital de guerre. Guérison de son impuissance, par Dartigues, *Bull. de la Soc. de Médecine de Paris*, nº 5, p. 155, 12 mars 1926.

Présentation d'un jeune homme castré total du fait de sa blessure de guerre, laquelle avait entraîné un arrêt du développement viril somatique et une impuissance complète. Cinq mois après la greffe d'un testicule du cynocéphale l'état psychique est transformé et le résultat de la greffe est parfait au point de vue génital. E. F.

Expériences sur le rajeunissement par la sympathicotomie testiculaire chimique (méthode de Karl Doppler), par R. de Butler d'Ormond (d'Amiens), *J. de Méd. de Paris*, an 46, nº 13, p. 267, 29 mars 1926.

De la sympathectomie chimique des artères du testicule, par Fraisse (de Nice), *J. de Méd. de Paris*, nº 24, p. 509, 14 juin 1926.

L'auteur a pratiqué dans un cas la phénolisation du cordon selon la méthode de Lichtenstein ou de Karl Doppler ; les résultats ont été insignifiants ; l'opération de Steinach semble préférable à tous points de vue. E. F.

Recherches expérimentales sur l'hyperhormonisation sexuelle, par Mme Bertolani del Rio, *Archivio di Scienze biologiche*, t. 7, nº 3-4, p. 402-420, octobre 1925.

Les glandes sexuelles des animaux soumis à la greffe ou aux injections d'émulsions de glandes génitales homologues présentent l'aspect histologique de glandes en état de suractivité. Les descendants de ces animaux ont des altérations des os longs dues à l'inertie fonctionnelle des cartilages d'accroissement. F. Deleni.

Un cas d'eunuchisme consécutif à la syphilis acquise. Contribution à l'étude des génito-dystrophies, par Ettore MARIOTTI, *Riforma medica*, an 42, n° 19, p. 443, 10 mai 1926.

Le cas concerne un homme de 59 ans, ayant contracté la syphilis dans sa jeunesse. Les testicules sont atrophiés et l'aspect eunuchoïde est caractéristique (figure de vieille femme). Intéressantes considérations sur l'infantilisme réversif de Gandy, la géroderinie génito-dystrophique de Rummo, l'eunuchisme tardif de Falta.

F. DELENI.

L'ascite hypogénitalique, par Paolo STANCANELLI, *Riforma medica*, an 42, n° 2, p. 25, 11 janvier 1926.

L'existence d'une ascite essentielle des adolescents a été fort discutée ; le présent travail vise à préciser ses caractères et à la distinguer nettement de la péritonite tuberculeuse ; l'état thymico-lymphatique, l'hypogénitalisme et l'hypothyroïdisme sont les attributs nécessaires des sujets qui viennent à présenter cette sorte d'ascite.

F. DELENI.

Un cas d'ostéomalacie traité par la radiocastration, par Luigi GAVAZZENI et Augusto JONA, *Diario Radiologico*, an 5, n° 3, p. 65, mai-juin 1926.

Il s'agit d'une secondipare qui après ses couches fut prise de douleurs intenses dans les jambes et dans le bassin ; l'état général devint rapidement précaire. A la radiographie, zones étendues de décalcification du squelette. La castration par les rayons X rétablit la situation. F. DELENI.

PSYCHOSES ORGANIQUES

Etude sur la réaction de Lange modifiée pour le diagnostic de la paralysie générale, par MM. Georges GUILLAIN, Guy LAROCHE et P. LÉCHELLE. *Soc. de Biologie*, 6 février 1926.

Les auteurs ont étudié la réaction Lange modifiée dans 74 cas de maladies nerveuses diverses. La réaction ne leur a pas paru spécifique de la paralysie générale, car elle s'est montrée parfois dans cette maladie incomplètement positive et, de plus, elle peut s'observer complètement positive dans des cas de tabes évolutifs, de sclérose en plaques, de tumeurs cérébrales, d'abcès cérébral, d'encéphalite épidémique. La réaction du benjoin colloïdal à 16 tubes leur a paru donner des résultats plus sensibles et plus précis. D'ailleurs le défaut d'étendue de la réaction de l'or modifiée, due au petit nombre de ses tubes, ne permet pas, comme dans la réaction originale de Lange et dans la réaction du benjoin colloïdal, d'avoir des courbes et ainsi de pouvoir suivre l'évolution régressive du syndrome humoral d'une forme quelconque de syphilis nerveuse sous l'influence du traitement. E. F.

Paralysie générale au début, étude des symptômes les plus précoces présentés par soixante-quatorze cas, par Henry A. BUNKER (de New-York). *American J. of the med. Sciences*, t. 171, n° 3, p. 386-397, mars 1926.

Il s'agit des symptômes les plus fréquents observés chez des sujets reconnus ultérieurement paralytiques généraux. L'irritabilité tient le premier rang, ayant été remarquée dans plus de la moitié des cas ; vient ensuite le changement du caractère,

avec perte de l'activité, de la spontanéité, et quiétude, le tiers des cas ; amaigrissement, fréquence un peu moindre, tendance au sommeil, un cinquième des cas. Les troubles de la parole, la perte de la mémoire et le défaut du jugement, symptômes ayant pour eux-mêmes une grande valeur, n'ont été constatés dans cette série de sujets comme modifications précoces que dans le dixième des cas environ. Affaiblissement visuel, troubles digestifs, insomnie, fatigabilité, céphalée, tremblement, douleurs rhumatismales ont été présentés par quelques sujets ; ce sont symptômes indistincts qu'il faut néanmoins rechercher quand le diagnostic de neurosyphilis est à faire.

THOMA.

Les nouvelles méthodes de traitement de la paralysie progressive, par V. M. GAKKEBOUCHE, *Sovremennaïa Psychonevrologia*, t. 1, nº 1, p. 45-51, 1925.

L'inoculation de la fièvre tierce (plasmodium vivax) a donné à G. des résultats très encourageants chez 6 malades, atteints de paralysie générale. G. ICHOK.

Recherches sur la chimiothérapie de la paralysie générale, par SÉZARY et BARBÉ, *Encéphale*, an 21, nos 1 et 2, p. 1 et 99, janvier et février 1926.

Compte rendu de recherches poursuivies pendant plusieurs années sur l'efficacité dans la paralysie générale des divers médicaments antisyphilitiques.

L'arsenic est le produit qui donne les meilleurs résultats ; en thérapeutique psychiatrique, c'est le résultat mental qui compte avant tout autre ; à cet égard de tous les agents qu'on peut mettre en action c'est lui qui réussit le mieux ; il a une valeur intellectuelle indiscutable. Mais il faut faire deux remarques. L'arsenic pentavalent est incomparablement supérieur à l'arsenic trivalent ; parmi les arsenicaux pentavalents, il faut rejeter l'arsacétine qui est d'un maniement dangereux. Le stovarsol donne des résultats particulièrement intéressants.

Le bismuth n'a aucune action sur l'état mental des paralytiques généraux ; cependant il convient de signaler son action biologique, particulièrement sur la leucocytose du liquide céphalo-rachidien. C'est pourquoi le bismuth est susceptible de trouver son utilité non pas comme médicament de fond, mais comme agent complémentaire du traitement de la paralysie générale. E. F.

Sur les rapports entre la syphilis et la malaria, par Carlo GORIA. *Quaderni di Psychiatria*, t. 13, nº 3-4, 1926.

Ayant constaté, d'après un copieux matériel de syphilitiques à tous les stades de l'évolution de la maladie, l'extrême variabilité de l'action de la malaria sur la syphilis, l'auteur cherche à préciser les conditions dans lesquelles il convient de se placer pour faire jouer à l'inoculation malarique le rôle de stimulant immunitaire.

F. DELENI.

Le traitement de la paralysie générale par la malaria, par J. Ernest NICOLE et John P. STEEL, *Encéphale*, an 21, nº 2, p. 116-120, février 1926.

Les auteurs rendent compte de leur pratique avec 88 cas de paralysie générale inoculés de la malaria.

Aucun des cas de mort survenus n'est directement imputable au traitement et il ne semble pas que la malaria accroisse la susceptibilité des paralytiques généraux aux autres maladies accidentelles ; il est vrai que le malade était préparé et que l'incubation plutôt longue consécutive à l'inoculation intramusculaire lui permettait de prendre des forces avant que la fièvre intervienne.

Les auteurs ont fréquemment eu recours à des moustiques infectés alors que l'inoculation intramusculaire ou intraveineuse n'avaient pas donné un résultat satisfaisant ; les piqûres de moustiques ont eu dans ces cas un succès complet.

La malaria thérapeutique est loin d'être toujours conforme à une périodicité rigoureuse quant à la durée des accès, elle est très variable d'accès en accès. Chez certains malades la fièvre disparaît sans qu'on ait à administrer de la quinine ; inversement, chez d'autres, on observe des récidives de malaria.

Les complications de la malaria thérapeutique ne sont ni graves ni fréquentes, toutefois la jaunisse est l'indication de couper rapidement une fièvre à accès prolongés ou se reproduisant plus d'une fois dans les 24 heures.

Le nombre des améliorations obtenues tant au point de vue mental qu'au point de vue physique chez les paralytiques généraux force à considérer le traitement par la malaria comme le plus pratique et aussi le plus plein de promesses de tous ceux qui ont été suggérés jusqu'à présent. E. F.

Traitement de la neurosyphilis par la malaria, rapport préliminaire, par Paul A. O'Leary, William H. Goekerman et Stephen T. Parker (de Rochester, Minn.). *Archives of Dermatology and Syphilology*, t. 13, nº 3, p. 310-320, mars 1926.

Exposé de l'état actuel du traitement de la neurosyphilis par l'inoculation malarique. Des 24 paralytiques généraux francs traités par les auteurs le quart ont pu reprendre les occupations quelques mois après l'inoculation thérapeutique.

Thoma.

Sur le traitement moderne de la syphilis et de la métasyphilis nerveuse, par G. Mingazzini, *Biologie médicale*, nº 7, 1925.

Importante mise au point qui fait notamment ressortir les très grands avantages de la cure malarique dans la paralysie générale. F. Deleni.

Les types de neurosyphilis par rapport à leur traitement, par Henry A. Bunker (de New-York). *J. of the American med. Association*, t. 86, nº 24, p. 1815, 12 juin 1926.

Il est bien difficile de différencier les deux types de neurosyphilis, le type méningo-vasculaire, et le type parenchymateux. Toutefois, au point de vue pratique, quand les résultats des ponctions lombaires et la résistance aux traitements intraveineux font soupçonner la préparalysie, il faut recourir tout de suite à la malariathérapie.

Thoma.

Un cas typique de paralysie générale tabétique traité par le stovarsol sodique, par Tito Bignone, *Pensiero medico*, an 15, nº 17, p. 319, 20 juin 1926.

Cas remarquable par le succès obtenu : douleurs disparues, ataxie très améliorée, sujet bruyant transformé en malade tranquille.

Sur la technique de la préparation du sang malarique pour le traitement de la paralysie générale selon la méthode Wagner-Jauregg, par Otto Kauders. *Biochemica e Terapia sperimentale*, t. 13, nº 1, p. 33, janvier 1926.

Relation d'un cas de syphilis cérébro-spinale traité par l'inoculation des parasites de la malaria, par E. C. Thrash (d'Alanta, Ga.), *American J. of Syphilis*, t. 10, n° 1, p. 94, janvier 1926.

Succès complet, du moins provisoire, chez un dément. Thoma.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Nouvelle contribution au problème de la syphilis nerveuse conjugale, par Alfred Gordon (de Philadelphie), *American J. of Syphilis*, t. 10, n° 2, p. 201, avril 1926.

La syphilis nerveuse conjugale est plus fréquente qu'on ne pense. Elle est l'effet de l'infection par un virus neurotrope de systèmes nerveux prédisposés et souvent fatigués par de communs efforts et des préoccupations communes.

Thoma.

Syphilis exotique et syphilis nerveuse, par A. Sézary, *Presse médicale*, n° 29, p. 252, 10 avril 1926.

L'auteur répond aux critiques objectées à ses précédents articles ; il demeure persuadé que la syphilis nerveuse doit sa systématisation aux qualités du terrain sur lequel se développe le tréponème ; ces qualités sont dues à l'évolution spontanée des réactions humorales à travers les générations et à l'action répétée d'une thérapeutique insuffisante. E. F.

Sur quelques cas de neurosyphilis parenchymateuse traités par la protéino-bismutho-thérapie. La protéinothérapie dans l'infection syphilitique en général, par Angelo Catalano, *Riforma medica*, an 42, n° 16, p. 369, 19 avril 1926.

L'auteur a obtenu de bons résultats, au point de vue neurologique, en traitant des paralytiques généraux par des injections de lait et le bismuth ; au point de vue mental il y a eu une amélioration discrète dans les cas récents. Aucun résultat chez quelques tabétiques ; c'étaient il est vrai des cas anciens. Dans la syphilis, la protéinothérapie est à recommander comme moyen d'exalter les défenses de l'organisme.

F. Deleni.

La famille syphilitique et la famille cancéreuse, par Pfeiffer, *Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène générale*, 20 novembre 1925.

Etude surtout statistique et généalogique. L'auteur tend à voir dans tous les cancéreux des syphilitiques ou des hérédo-syphilitiques ; la syphilis prépare les tissus à la cancérisation. E. F.

Etude radiologique de la syphilis congénitale des os longs envisagée dans la première enfance, par M. Péhu, M. Chanard et Mme J. Enselme (de Lyon). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. X, n° 2, février 1926, pp. 54-68, 18 figures.

Les auteurs ont individualisé quatre groupes de lésions osseuses causées, chez le nouveau-né et le nourrisson, par la syphilis congénitale.

I. Deux variétés assez rares : *a*) la forme gommeuse et la forme ostéomalacique ou ostéoclasiante ou encore destructrice.

II. Deux autres espèces fréquentes : *a*) l'ostéochondrite de Wegner-Parrot. Maladie

commençant vers le cinquième mois de la grossesse et qui relève donc plutôt de la pathologie obstétricale ; *b*) la périostite ossifiante ou périostite hyperplasique, d'une fréquence considérable.

C'est une maladie extra-utérine qui, elle, ressortit à la pathologie de la première enfance. ANDRÉ STROHL.

L'étiologie rhumatismale du rétrécissement mitral ; participation possible de la thyroïde, par Pr. MERKLEN et Mme SCHNEIDER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 14, p. 650, 23 avril 1926.

L'atteinte primitive par le virus rhumatismal de la thyroïde, particulièrement susceptible chez la femme, déterminerait la constitution d'un terrain endocrine favorable à l'éclosion du rétrécissement mitral. E. F.

Formes nerveuses de la maladie de Chagas, par AUSTREGESILO, *Bull. de la Soc. de Médecine de Paris*, n° 8, p. 277, 24 avril 1926.

Communication sur les formes nerveuses, aiguë et chronique, de la maladie transmise du tatou à l'homme par le *Trialoma megista*.

L'auteur fait une revue des graves syndromes que peut déterminer le parasite transmis : diplégie, choréo-athétose, paralysie pseudo-bulbaire, symptômes extra-pyramidaux, déficit psychique, etc. E. F.

Syndrome neuro-psychique des colites alcalines (Paramyoclonie anxieuse), par A. MATHIEU DE FOSSEY (de Vichy) et Pierre BÉRAGUE (de Paris), *Monde médical*, n° 685, p. 431, 13 avril 1926.

Les auteurs attirent l'attention sur un syndrome constitué essentiellement par : 1° des troubles psychiques caractérisés par l'insomnie avec anxiété nocturne, opposée à une certaine somnolence diurne des troubles de la mémoire et du langage, des troubles du caractère ; 2° des troubles du système nerveux caractérisés par le ralentissement des mouvements, tremblement et surtout spasmes musculaires fasciculaires analogues à ceux du paramyoclonus multiplex, affectant des domaines musculaires très variés, couleurs fugitives, articulaires ou périarticulaires ; 3° par des troubles colitiques avec selles alcalines et souvent putréfaction accompagnés d'une réaction hépatique.

Ce syndrome est évidemment loin de se présenter toujours au complet, mais dans toute colite à selles de réaction alcaline un ou plusieurs éléments de syndrome neuro-psychique existent, et ce sont souvent de petits signes, comme le blépharospasme ou quelque myoclonie, qui révèlent le syndrome.

Le traitement, purement diététique, est rapidement efficace. E. F.

Paralysie transitoire du facial inférieur gauche sans aphasie chez un scorbutique atteint de tuberculose pleuro-pulmonaire ou de pneumonie droite, par SAID DJÉMIL (de Constantinople), *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 10, p. 406, 12 mars 1926.

Les paralysies pneumoniques affectent d'ordinaire la forme hémiplégique ; on note aussi des paralysies alternes des monoplégies, des paralysies parcellaires, des paralysies faciales avec aphasie ; les paralysies faciales sans aphasie, comme dans le cas de l'auteur, sont exceptionnelles. E. F.

Tétanie chronique des adultes et transplantation des parathyroïdes humaines selon la méthode de Voronoff, par Cesare Frugoni et Vittorio Scimone (de Florence), *Presse médicale*, n° 23, p. 355, 20 mars 1926.

Intéressante observation d'une tétanie chronique, chez un homme de 21 ans, guérie par la greffe dans la vaginale du testicule, selon la technique de Voronoff, de parathyroïdes humaines prélevées au cours d'une opération de goitre. Il s'agissait d'une insuffisance chronique des parathyroïdes par sclérose des corps épithéliaux chez un hérédo-syphilitique. Elle se manifesta pour la première fois à l'occasion d'une infection intestinale ; depuis elle s'était considérablement aggravée, si bien que depuis plusieurs mois le malade était en proie à des crises subintrantes ; les périodes d'état tétanique duraient plusieurs jours avec six ou sept attaques par jour, longues, graves et très pénibles ; les intervalles étaient brefs, et pendant leur durée tous les symptômes de la tétanie latente restaient nets et vifs. La greffe à la Voronoff mit un terme à cet état. En même temps la santé générale du malade, libéré de ses souffrances, s'est transformée ; une vie nouvelle de travail et d'activité s'ouvrait devant lui. Enfin, chose théoriquement importante, l'hypocalcémie disparut à la suite de l'opération. Ainsi une greffe de parathyroïdes humaines dans la vaginale du testicule a soudainement déterminé la cessation du syndrome tétanique et la modification de l'échange du calcium. E. F.

Traitement de la tétanie infantile avec un extrait parathyroïdien ; relation de quatre cas, par Lynne A. Hoag et Helen Rivkin (de New-York), *J. of the American med. Association*, t. 86, n° 18, p. 1343, 1er mai 1926.

Résultats très favorables confirmant l'efficacité de la méthode de Collip et Leitch.
Thoma.

Les sérums antidiphtérique et antitétanique purifiés dans la prophylaxie des accidents sériques, par G. Ramon, *Presse médicale*, n° 21, p. 323, 13 mars 1926.

L'auteur concentre les antitoxines tout en rejetant les protéines nuisibles par sa méthode des précipitations fractionnées. Les sérums purifiés ainsi obtenus sont avantageusement utilisés dans la pratique. E. F.

De la valeur antigène de l'anatoxine tétanique chez l'homme, par Ch. Ramon et Ch. Zœller, *Académie des Sciences*, 11 janvier 1926.

Les injections d'anatoxine tétanique sont inoffensives et peuvent provoquer chez l'homme, comme chez les animaux, une immunité active contre le tétanos ; la dose de 1/2, de 1 et de 2 cmc est absolument inoffensive et ne détermine aucune réaction locale ou générale ; la première injection d'anatoxine développe l'aptitude à préparer de l'antitoxine et, par des injections successives, on accroît dans des proportions importantes cette immunisation active. L'anatoxine tétanique peut être ajoutée à un vaccin microbien, tel que celui employé contre les affections typhoïdes (vaccin T. A. B.), sans que la production d'antitoxine soit diminuée dans cette vaccination associée.

E. F.

L'immunité antitétanique par l'anatoxine chez l'homme, par Chr. Zoeller et Ramon, *Presse médicale*, n° 31, p. 485, 17 avril 1926.

La sérothérapie antitétanique ne conférant qu'une immunité passive de courte durée (pratiquement 8 ou 10 jours après l'injection prophylactique), il paraît indiqué de chercher à lui substituer une immunité active, solide et durable.

L'anatoxine, dont l'innocuité est complète, est capable de conférer une telle immunité. La vaccination par l'anatoxine permet de réaliser une immunité protégeant contre 1.000, 3.000 doses mortelles ou davantage ; quant à la durée de l'immunité on peut seulement dire, les recherches étant récentes,qu'elle se retrouve six mois après l'immunisation.

Deux données expérimentales sont intéressantes au point de vue pratique. La première est qu'une injection de sérum, pratiquée le même jour qu'une injection d'anatoxine, ne fait tort ni à la production d'antitoxine, ni à l'installation de la réactivité acquise. La seconde est que l'addition d'un vaccin microbien à l'anatoxine, loin de nuire au développement de l'immunité antitétanique, lui est favorable.

On se trouve donc orienté dans les applications de l'anatoxine, et ses indications paraissent être les suivantes :

Chez un blessé non vacciné, faire simultanément du sérum et de l'anatoxine tétanique (1 cmc) ; renouveler l'injection d'anatoxine après quinze jours, puis après un mois. Cette façon de faire se propose pour but d'entraver l'apparition d'un tétanos postsérique.

Chez un sujet déjà vacciné, pratiquer, à l'occasion d'un traumatisme, une injection de rappel capable de mettre en circulation à bref délai une forte proportion d'anatoxine.

Dans une collectivité comme l'armée, où la vaccination antityphoïdique est obligatoire, l'addition d'anatoxine tétanique au vaccin T. A. B. ne présente que des avantages.

La possibilité d'une vaccination active contre le tétanos est démontrée. Sur les données expérimentales et cliniques il est actuellement indiqué de répandre la méthode de vaccination par l'anatoxine. Il revient à l'infection tétanique de donner la preuve irrécusable de l'efficacité du procédé. C'est donc à la statistique qu'il faudra demander, en définitive, par l'absence de tétanos chez un grand nombre de vaccinés, l'ultime confirmation des recherches des auteurs. E. F.

Un cas de tétanos de Rose à marche aiguë et à issue mortelle, par Lucien Beco, *Bruxelles-Médical*, t. 6, n° 29, p. 853, 16 mai 1926.

Chute et légère blessure à la racine du nez. Cinq jours d'incubation. Evolution mortelle en six jours malgré la sérothérapie ; mort à la seconde attaque spasmodique. Lacunes dans nos connaissances sur la pathogénie du tétanos humain.

E. S.

Tétanos suraigu à la suite d'un avortement, par Auvray, *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 8 mars 1926.

Le sérum antitétanique dans le tétanos généralisé, par Saada, *Soc. de Méd. et d'Hygiène du Maroc*, 14 avril 1926.

Quatre observations montrent les bons résultats qu'on peut obtenir de la sérothérapie à condition d'employer le sérum à doses massives dès le début du tétanos, et de répéter journellement les injections jusqu'à la disparition des symptômes et la cicatrisation de la plaie. E. F.

Deux cas de tétanos infantile guéris par la sérothérapie, par Leenhardt et Reverdy, *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 26 février 1926.

Excellents effets de la sérothérapie chez une fillette de 10 ans et chez un nourrisson infecté par la plaie ombilicale. E. F.

Contribution à la thérapeutique sérique du tétanos déclaré, par Marcel Flogny, *Thèse d'Alger*, 1924.

Pour diminuer le nombre des échecs, il importe essentiellement de frapper vite, fort, longtemps et par toutes les voies : intramusculaires, intraveineuses et intrarachidienne.

Travail copieux (160 pages), où sont reproduites autour de quelques observations personnelles les très nombreuses observations déjà publiées. A. P.

Sulfate d'atropine et sérothérapie dans le traitement du tétanos, par Lhuerre. *Société de Pathologie exotique*, 13 janvier 1926.

L'auteur a pu abaisser de 77 à 20 % la mortalité des tétaniques à l'hôpital indigène de Dakar. Le sérum antitétanique est administré en injections quotidiennes de 100 cmc par voie intraveineuse, jusqu'à diminution nettement appréciable des phénomènes de contracture et d'hyperexcitabilité. Au sérum est associé le sulfate d'atropine en injections sous-cutanées par quart de milligramme.

Ces fortes doses de sérum ne déterminent chez les noirs aucune forte réaction générale, immédiate ou tardive. E. F.

A propos du traitement du tétanos par la méthode de Bacelli, au point de vue pathologie comparée, par Grollet, *Société de Pathologie comparée*, 13 avril 1926.

Anatomie pathologique de l'encéphalite en névraxite épidémique, par Rodolphe Albert Ley, *Bruxelles Médical*, an 6, nº 23, p. 662, 4 avril 1926.

La névraxite épidémique, au point de vue anatomique, fournit le tableau d'une inflammation polioencéphalitique de type méso-ectodermique, non purulente, dans laquelle les lésions vasculaires prédominent.

L'étude anatomique de la névraxite épidémique a attiré l'attention sur le substratum anatomique et les lésions qui conditionnent des maladies du système moteur dont l'anatomie pathologique était mal connue ; elle a aussi contribué à établir la fréquence des troubles psychiques, du caractère et du sommeil occasionnés par des lésions de la base de l'encéphale. Cette étude anatomique, dépassant le cadre de la névraxite épidémique, a ainsi posé des problèmes cliniques, physiologiques, psychologiques et pathogéniques. E. F.

Trois cas d'encéphalite épidémique avec examen anatomique, par Henri Claude et J. Cuel, *Encéphale*, an 21, nº 4, p. 272, avril 1926.

Ces examens anatomiques ont confirmé ce que de nombreuses recherches avaient déjà fait connaître, notamment en ce qui concerne la grande diffusion des lésions, dont l'étendue ne permet pas de localisation précise. Ils ont aussi montré que les lésions en activité, si elles s'atténuent vite chez certains sujets, peuvent par contre persister très longtemps chez d'autres et avec une grande intensité, ce qui explique la persistance et la progression prolongée des symptômes dans certains cas. E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1926.

REVUE NEUROLOGIQUE



I

SUR LES OSSIFICATIONS ET CALCIFICATIONS DE LA FAUX DU CERVEAU ET LEUR EXPRESSION CLINIQUE.

(A propos d'une opacité de la faux de cerveau démontrée par la radiographie dans un cas de céphalée tenace datant de dix ans). (1)

PAR

MM. Georges GUILLAIN et Th. ALAJOUANINE.

Les méninges peuvent être le siège de modifications pathologiques lentes aboutissant soit au dépôt abondant de calcaire dans la trame de leur tissu, soit à une véritable ossification. En certains points de la méninge spinale, la calcification n'est pas exceptionnelle, et l'on sait la fréquence relative, surtout chez les sujets âgés, des plaques d'arachnitis calcaire de la région lombaire. Au niveau de la méninge cranienne, la calcification se rencontre également, portant sur l'arachnoïde et aussi sur la dure-mère, où elle revêt l'aspect de plaques ou de points de dimensions restreintes, plus particulièrement autour des granulations de Pacchionni. L'ossification est certainement beaucoup plus rare ; néanmoins la littérature anatomique, surtout ancienne, en signale plus d'un exemple portant soit sur la méninge cranienne, soit sur la méninge spinale.

Ces modifications du tissu méningé par imprégnation calcaire ou transformation osseuse peuvent parfois occuper un siège très spécial : le prolongement interhémisphérique de la dure-mère cérébrale, la *faux du cerveau.* Ce siège si localisé du processus d'imprégnation calcaire ou osseuse a d'ailleurs frappé depuis longtemps les anatomistes ; dans les bulletins des Sociétés anatomiques, à partir du milieu du siècle dernier, et surtout vers 1860-1870, on trouve un certain nombre de cas d'ostéomes ou de calcifications de la faux du cerveau, relatés comme des trouvailles d'autopsie. Nous avons observé deux exemples purement anatomiques de faits de cet ordre, qui concernent deux aspects très différents de modifications pathologiques de la faux du cerveau.

(1) Communication faite à la Société de Neurologie, le 7 janvier 1926.

Le premier aspect est vraiment celui d'un os enclavé dans la faux du cerveau ; la dure-mère interhémisphérique contient entre ses feuillets dédoublés une masse de volume et d'épaisseur variable, dont la forme est presque toujours celle de la faux, vaguement triangulaire ; les autres caractères, couleur, consistance, régularité, sont ceux de l'os. Dans notre premier cas anatomique, il s'agissait d'un ostéome volumineux, falciforme, long de 10 centimètres environ, haut de 2 à 3 centimètres en avant, s'effilant en pointe en arrière, épais de plus d'un centimètre dans sa partie antérieure. D'aspect blanc ivoire, d'une dureté extrême, cet os falciforme, n'avait que peu d'adhérences avec la faux du cerveau qui semblait comme dédoublée à son niveau et s'énucléait aisément.

Le deuxième aspect est très différent ; il ne s'agit plus d'une formation régulière homogène ; ce sont des dépôts irréguliers, formés de grains plus ou moins volumineux ou même de masses parfois bourgeonnantes, réalisant des amas grenus, verruqueux, qui occupent une étendue plus ou moins importante de la faux et dont la disposition et la forme sont assez variables. Dans notre deuxième cas anatomique, il existait ainsi, appendu ou incrusté dans la partie moyenne de la faux du cerveau sur sa surface externe, une grappe bourgeonnante et irrégulière, sans forme définie, constituée de grains agglomérés d'aspect calcaire, certains gros comme des pois étant aberrants de la masse principale ; on les écrasait assez facilement.

En somme, on peut donc décrire deu processus dure-mériens localisés à la faux du cerveau complètement différents d'aspect : l'*ostéome* falciforme dédoublant la faux et inclus à son intérieur ; *les calcifications* de la face externe de la faux, le plus souvent irrégulièrement distribuées.

***

Dans les deux cas anatomiques que nous venons de mentionner, il s'agissait de trouvailles d'autopsie, et la description n'en aurait pas mérité d'être rapportée, s'il ne nous avait pas été donné récemment de pouvoir faire le diagnostic clinique de l'existence d'une telle transformation pathologique de la faux du cerveau, grâce à la *radiographie*. L'opacité anormale du prolongement interhémisphérique dure-mérien était, en effet, parfaitement démontrée par la radiographie du crâne chez une femme dont nous allons relater l'histoire clinique.

La radiographie de face du crâne (fig. 1) montre, en effet, sur la ligne sagittale, disposée de champ, une opacité considérable de forme triangulaire à base inférieure et à sommet supérieur, correspondant exactement à la scissure interhémisphérique et à la faux du cerveau ; l'extrémité supérieure effilée n'atteint pas la voûte cranienne de laquelle elle semble indépendante ; l'extrémité inférieure est libre, pendant en clef de voûte. La hauteur est d'environ 3 centimètres ; la largeur d'un demi-centimètre à la base. L'opacité est très foncée, uniforme et de bords réguliers.

La radiographie de profil (fig. 2) révèle une opacité vaguement trian-

gulaire à base inférieure, à sommet supérieur ; l'angle antérieur est fort aigu, s'effilant de façon prononcée ; l'angle postérieur est au contraire arrondi ; l'image d'ensemble est falciforme. Elle se projette sur la partie postérieure de la région frontale, un peu au-dessous de la voûte. Elle est longue de 4 à 5 centimètres, haute de 2 à 3 centimètres à son centre.

Par ailleurs, en dehors d'empreintes veineuses très marquées, le crâne



Fig. 1.

n'offre rien d'anormal. La situation et la forme de cette image est donc tout à fait caractéristique d'une opacité importante de la faux du cerveau en sa partie médiane. La régularité des bords, l'épaisseur, la densité de l'opacité suggèrent l'opinion qu'il doit s'agir plutôt d'un processus d'ostéome que de simples calcifications, bien qu'il soit impossible de l'affirmer par la simple radiographie, et d'ailleurs, histologiquement, l'on sait que la barrière entre les deux groupes est artificielle.

* * *

La découverte par la radiographie de ces curieuses néoformations au niveau de la faux du cerveau est donc extrêmement facile, par la constatation de cette image caractéristique. Un problème plus difficile à résoudre est celui de l'expression clinique de ces productions pathologiques de la dure-mère, celui de leur rôle dans la production de certains



Fig. 2.

symptômes morbides, en particulier de céphalées persistantes. C'est à ce titre que nous avons cru intéressant de rapporter l'histoire clinique de la malade chez laquelle la radiographie du crâne révéla l'image dont nous venons de noter les caractères.

Il s'agit d'une femme de 41 ans, qui, vers l'âge de 30 ans, alors qu'elle n'avait jamais souffert de la tête auparavant, a noté l'apparition de céphalée qui survenait au début par périodes de 8 à 10 jours, cédant ensuite pendant une à plusieurs semaines ; cette céphalée était d'intensité

modérée ; après deux années, elle disparut pendant une période d'environ trois ans ; puis elle reparut, restant toujours modérée, occupant un siège correspondant à une zone allant du vertex à la région frontale, présentant toujours une évolution par crises d'une dizaine de jours séparées par des intervalles de 2 à 3 semaines où n'existait aucune douleur.

Jusque-là toujours modérée, la céphalée, au mois d'août de l'an dernier, a changé assez brusquement, semble-t-il, de caractère et d'intensité. Elle est devenue beaucoup plus intense, douleur un peu sourde, comparée à une brûlure, qui s'atténue par moments, mais, par contre, ne présente pas de grands paroxysmes intolérables. Fréquemment, elle s'accompagne d'une sensation spéciale sur laquelle insiste la malade ; c'est comme un « ballottement », un « déplacement » pénible au niveau du vertex. En effet, le siège n'a pas varié ; la zone douloureuse est décrite de façon précise comme sagittale allant de la région pariétale supérieure à la région frontale.

La céphalée ne s'accompagne jamais de nausées, ni de vomissements, mais il existe des sensations vertigineuses, s'atténuant ou disparaissant avec les variations d'intensité des maux de tête ; à ces moments la malade a une sensation brusque d' « étourdissement », et les objets semblent tourner pendant quelques instants autour d'elle ; ces phénomènes subjectifs marquent fréquemment le retour de la céphalée ; ils persistent aussi bien dans la position couchée que dans la station debout ou la marche. A ces périodes la marche serait moins sûre ; on aurait fait remarquer à la malade qu'elle marchait de travers ; elle a peur alors de tomber, mais n'a jamais fait de chute.

La symptomatologie fonctionnelle accusée par cette femme consiste en céphalées ayant débuté il y a dix ans et ayant augmenté depuis un an, céphalées qui s'accompagnent de sensations vertigineuses et d'impression d'instabilité dans la marche. Ce syndrome pouvait faire soupçonner l'existence d'une hypertension intra-cranienne, et c'est dans ce sens que s'orientait le diagnostic, quand cette malade nous fut adressée à la Salpêtrière par notre collègue, le docteur Français.

L'examen neurologique objectif ne montre d'ailleurs rien de notable. La percussion du crâne du vertex à la région frontale n'exagère pas les douleurs. La marche, un peu titubante aux périodes de céphalée, ne s'accompagne pas de latéropulsion nette. Il n'y a pas de déséquilibration les yeux fermés. La force musculaire et la motilité des membres sont normales. Les réflexes tendineux, très vifs, ne s'accompagnent pas de clonus ; il n'y a pas de signe de Babinski. On ne note enfin aucun trouble sensitif, aucun trouble de la coordination, aucune parésie des paires craniennes. Il n'existe pas de modifications du fond de l'œil ni de l'acuité visuelle.

La ponction lombaire a donné un liquide céphalo-rachidien dont la tension, en position assise, au manomètre de Claude, est de 40 centimètres d'eau ; le taux de l'albumine est de 0 gr. 22 par litre ; il existe 1,2 lymphocyte par mm^3 ; la réaction de Wassermann est négative ; la réaction du benjoin colloïdal est de type normal : 0000022210000000.

*
* *

En somme, chez cette femme de 40 ans, souffrant depuis 10 ans de céphalées siégeant au niveau de la partie antérieure et médiane de la voûte cranienne, l'examen neurologique est négatif, le liquide céphalo-rachidien normal ; mais la radiographie montre l'existence d'une opacité importante de la faux du cerveau qui permet d'affirmer sa transformation calcaire et peut-être son ossification.

On doit, devant un tel fait, se demander s'il n'existe pas une relation de cause à effet entre la modification pathologique de la faux du cerveau et la céphalée ressentie par la malade ; on ne trouve pas, en effet, d'autres causes plausibles permettant de l'expliquer. La syphilis ne saurait être incriminée, étant donné l'absence d'antécédents, les réactions humorales négatives ; il faut d'ailleurs signaler qu'un traitement antisyphilitique prolongé n'a donné aucune sédation de la céphalée. Par ailleurs toutes les explorations du système vasculaire, rénal, endocrinien sont négatives.

On ne saurait évidemment affirmer que les lésions de la faux du cerveau sont la cause des céphalées de cette malade. Mais il est troublant de constater la coïncidence des deux faits, d'autant que cette néoformation méningée n'est pas une lésion banale. Sur 300 radiographies que nous avons examinées dans la collection de la Salpêtrière, nous ne l'avons notée qu'une fois, bien qu'Heuer et Dandy l'aient trouvée un peu plus fréquente. D'autre part, il ne semble pas qu'ici l'opacité meningée soit une lésion d'accompagnement d'une tumeur, comme Cushing l'a notée pour certains méningiomes ; la tension normale et les caractères cyto-chimiques normaux du liquide céphalo-rachidien permettent d'éliminer cette hypothèse. L'image radiographique dans notre cas a d'ailleurs un siège et une étendue très différents de ceux constatés par le chirurgien américain.

Poser la question du rapport de causalité entre l'altération de la faux du cerveau et la céphalée pourrait engager à tenter une thérapeutique chirurgicale qui, dans le doute, cependant, ne nous paraît pas justifiée, d'autant que l'ablation du véritable corps étranger qui constitue la néoformation méningée, à ce niveau, au voisinage des sinus supérieurs, n'est pas sans danger.

Quant à la cause du dépôt calcaire ou de l'ossification de la méninge, elle est, ici, fort imprécise. Il n'a existé, chez cette malade encore jeune, ni traumatisme obstétrical, ni traumatisme cranien de l'enfance ou de l'adolescence ; on ne note aucune infection dans son histoire, aucun trouble humoral ou diathésique décelable actuellement.

S'il rappelle l'attention sur une curieuse néoformation méningée dont l'histoire était surtout anatomique, et s'il montre que sa découverte radiologique est facile, ce cas nous a surtout semblé mériter de poser le problème, que nous ne voulons pas résoudre avec un fait unique, du rapport possible entre la céphalée et l'ossification de la faux du cerveau. Ch. A.

Mc Kendree et Harry M. Imboden l'ont d'ailleurs discuté pour un cas clinique d'ossification méningée d'un autre siège (méninge frontale et pariétale) où existaient aussi des céphalées sans signe d'hypertension intracranienne, et ils ont eu tendance à résoudre ce problème par l'affirmative. Des faits plus nombreux pourraient fournir un appoint important à la solution de cette question qui nous semble devoir rester encore en suspens, bien que notre tendance soit d'accorder à l'ossification de la faux de cerveau une valeur étiologique dans la production de certaines céphalées.

BIBLIOGRAPHIE

Molas. Pièce osseuse développée entre les deux feuillets de la faux du cerveau. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1859.

Tigre. Observations histologiques sur un fragment osseux adhérent à la grande faux de la dure-mère. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1859.

Fallin. Production ossiforme de la faux de la dure-mère. *Annales de la Société de Médecine d'Anvers*, 1865.

Legroux. Ossification de la faux de la dure-mère. *Bulletin de la Société anatomique*, 1869.

Fimmel. Extensive ossification of the Falx Cerebri. *New York Medical Record*, 1870.

Wood. Bony deposit in the Falx ; softening in the Pons Varolii. *Philadelphia Med. Times*, 1881-1882.

H. Cushing et L. H. Weed. Calcareous and osseous deposits in the Arachnoidea *Bull. Johns. Hopkins Hospital*. Nov. 1915, p. 367.

Heuer et Dandy. Roentgenography in the localization of brain tumors. *Bull. Johns Hopkins Hospital*, 1916.

Charles A. Mc Kendree et Harry M. Imboden. Ossification of the meninges. *Archives of Neurology and Psychiatry*, novembre 1921, p. 529.

Harvey Cushing. The cranial hyperostoses produced by meningeal endotheliomas. *Archives of Neurology and Psychiatry*, août 1922, p. 139.

II

LE SYNDROME MYASTHÉNIFORME DANS L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE CHRONIQUE

PAR

Auguste WIMMER et Helge VEDMAND

Dans le polymorphisme symptomatologique de l'encéphalite épidémique, le syndrome myasthéniforme occupe une place bien modeste. Dans la littérature déjà si vaste de cette maladie, on n'en trouve que très peu d'observations. Les voici, brièvement résumées.

Grossman (1922) : 3 cas dont deux à accidents aigus, dans le troisième une « grippe » a précédé de 4 ans les troubles musculaires. Dans les trois cas, fatigabilité myasthéniforme nette, à localisation bulbaire, surtout, mais en plus, des membres. Pas de réaction électrique de Jolly. Peu à peu, apparition d'*amyotrophies* (muscles masticateurs, temporaux, trapèze, deltoïde, interosseux). Chez l'un des malades, petites secousses myocloniques faciales. L'un des malades a succombé ; à l'autopsie, on a constaté un processus inflammatoire subaigu du mésencéphale, du pont, de la moelle, à périvascularites lymphocytaires, à hémorragies multiples, à légères dégénérations du parenchyme nerveux.

Paulian (1923) : Femme de 25 ans. A la suite d'une phase initiale fébrile, somnolence, avec diplopie intermittente, asthénie musculaire persistante et croissante. Dysmasie, dysphagie. La réaction électrique des muscles a présenté, à plusieurs occasions, la *formule myasthénique.* Amélioration passagère, puis mort ; pas d'autopsie.

Sarbo (1921) : Homme de 32 ans. Phase aiguë léthargique, à diplégie faciale, puis fatigabilité musculaire typique avec, pour quelque temps, réaction électrique de *formule myasthénique.*

Higier (1922) mentionne quelques cas personnels, à fatigabilité myasthéniforme passagère, sans altération électrique.

Arthur J. Hall (1924) : Garçon de 15 ans, qui, pendant la phase aiguë, présentait de la fatigabilité myasthéniforme. Guérison, avec toutefois persistance d'un tic des lèvres.

Tout récemment, enfin, MM. Guillain, Alajouanine et Kalb ont communiqué à la Société de Neurologie l'observation détaillée d'un cas de

« forme myasthénique de l'encéphalite prolongée ». Homme de 57 ans. En janvier 1925, diplopie persistante, ensuite, pendant deux à trois mois, devenant intermittente, survenant surtout le soir ou après fatigue musculaire. En octobre 1925, il s'installait une ptose, persistante ensuite, mais variable d'intensité suivant les moments de la journée. Puis fatigabilité des membres, enfin, de la dysmasie, de la dysarthrie à type myasthéniforme. Avec cela, hémisyndrome parkinsonien. A l'examen électrique des muscles, on n'a pu relever la réaction myasthénique.

Vu le nombre resteint de telles observations, nous avons jugé de quelque intérêt de publier les deux cas suivants.

Cas 1er. — Homme, âgé de 42 ans. Quelques traumatismes craniens antérieurs, sans signes nets d'atteinte du cerveau.

En octobre 1918, fièvre assez élevée, somnolence marquée, pas de troubles oculaires ou hypercinétiques. Durée du stade initial, 3 semaines. Dans les mois suivants, apparition de fatigabilité myasthéniforme, débutant par des troubles de la parole qui devient en peu de temps nasale, fortement gênée, troubles de la déglutition avec régurgitations par le nez. Ensuite, chute de la mâchoire inférieure, le malade devait la soutenir avec la main. Du côté des membres, pas de troubles à cette époque-là. Il y avait amaigrissement, éréthisme émotionnel, crises d'anxiété.

Le malade est admis, pour la première fois, dans le service neuropsychiatrique de Copenhague le 14 scpembre 1919. Selon les notes prises sur le malade, on y a constaté la parole zézayante, la voix devenait presque inintelligible après une lecture à haute voix d'une minute. Au dynamomètre, la pression de la main tombe vite à la moitié de la force initiale. A l'examen électrique des muscles, *formule myasthénique* de Jolly des plus nettes.

Les notes ne font pas mention d'amyotrophies localisées. Parésie douteuse du facial gauche. Strabisme latent, réactions pupillaires vives, fond des yeux normal. Réflexes tendineux vifs, pas de signe de Babinski. Dans le liquide céphalo-rachidien, les chiffres des cellules et des albumines étaient normaux. Les réactions de Wassermann négatives.

On a porté, alors, le diagnostic d'une myasthénie grave. Un traitement aux rayons de Röntgen semble avoir produit une certaine amélioration, mais passagère seulement, la fatigabilité musculaire s'installant peu à peu aussi au niveau des bras. En 1920, le malade a été soigné pendant quelques mois au Rigshospital; on lui a donné, là aussi, le diagnostic de myasthénie grave. Avec de grands efforts, il est parvenu à accomplir les besognes de sa profession jusqu'à l'été de 1925.

Le 1er août, il est admis dans mon service. Depuis deux mois, forte aggravation de la dysmasie, de la dysphagie, parfois il avale de travers. Diplopie épisodique.

Examen neurologique. Face atone, mouvements mimiques presque abolis. Ptose bilatérale légère, impossibilité de fermer complètement les yeux.

Egalité pupillaire, réactions pupillaires bien conservées à la lumière et à l'accommodation. Petite parésie du nerf abducteur gauche, à diplopie correspondante. Ebauche de parésie des mouvements de latéralité des yeux. Champ visuel, acuité visuelle, fond des yeux, normaux.

Les muscles massétérins sont fortement atrophiés, impossibilité de serrer fortement les dents. Grosse atrophie aussi des muscles temporaux, et fosses temporales profondément creusées. Atrophie considérable de la langue, sans fibrillation, impossibilité de tirer la langue hors de la bouche. Mouvements incomplets du voile palatin à l'intonation. Gros troubles de la mastication et de la déglutition. Episodiquement, sentiment de suffocation à dyspnée assez marquée.

La parole, toujours zézayante, sourde, indistincte, s'épuise vite, au point de devenir tout à fait incompréhensible. A l'examen du larynx, parésie modérée des abducteurs des cordes vocales. A la rhinoscopie postérieure, les orifices des tubes d'Eustache sont

béants. A l'otoscopie les membranes tympaniques, un peu atrophiées, présentent des mouvements respiratoires très marqués (rétrécissement à l'inspiration, gonflement à l'expiration), le malade accusant, en même temps, un fort tintement dans les oreilles (1).

Pas d'atrophie nette des muscles du cou. Amaigrissement général des membres supérieurs et inférieurs, mais pas d'amyotrophies localisées. Hypotonicité prononcée. La force musculaire considérablement diminuée, sans présenter toutefois la fatigabilité myasthéniforme nette.

Les réflexes massétérins font défaut, le réflexe pharyngien très faible. Aux bras, hyporéflexie tendineuse; aux jambes, réflexes tendineux normaux. Pas de signe de Babinski.

A l'*examen électrique* des muscles, pratiqué par M. Neel, abolition complète de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles massétériens et temporaux, diminution d'excitabilité avec ébauche de contraction de dégénérescence dans les muscles de la face. Les muscles de la langue donnent des réactions à peu près normales. Dans les muscles des membres, légère diminution de l'amplitude des contractions aux excitations répétées, sans toutefois abolition finale, même après 100 excitations.

Pas de troubles de la sensibilité, ni de la coordination ou des fonctions sphinctériennes.

Le liquide céphalo-rachidien contient 1/3 de cellules, 0 de globulines, 6 d'albumines.

Les réactions de Wassermann et de Sigma négatives.

Le malade est maigre. Pour cent d'hémoglobine 95, d'après Sahli. Globules rouges, 4,7 millions, globules blancs, 9000. L'aspect morphologique aux préparations Leishman, normal. Tension artérielle de 100 mm. Dans les urines, ni sucre, ni albumine. La courbe thermo-métrique a présenté des oscillations normales, de même le pouls. La diurèse n'a pas excédé 1100 cc. par jour.

L'administration sous-cutanée de pituitrine, à doses de 1 cmc. et d'adrénaline, à doses intraveineuses d'un demi-milligramme, n'a provoqué aucun effet typique ni sur la tension artérielle, ni sur la fréquence du pouls.

La radiographie de la région cervico-thoracale n'a pas relevé de signes d'un thymus persistant ou enlargi.

Le malade est resté dans mon service jusqu'au 21 décembre 1925. Le traitement, au moyen de strychnine, de tablettes de supra-adrénaline, n'a opéré que des changements transitoires de son état déplorable. Le 23 février 1926 il a dû être admis pour la troisième fois. Pendant ce séjour, jusqu'au 15 mai 1926, une *amélioration* nette s'est installée peu à peu : diminution progressive de la fatigabilité musculaire, de la dysphagie, de la dysphasie, augmentation sensible du volume des muscles massétériens, effacement presque complet des petites atrophies de la main droite. Quelques semaines après sa sortie de l'hôpital, le malade a pu faire un tour à pied d'une heure de durée, il n'avale plus de travers, il peut parler plus longtemps sans se fatiguer, il peut quitter pour des heures son appareil de support pour la mâchoire inférieure. Somme toute, pour sa femme l'amélioration de son état est « tout à fait merveilleuse ».

L'examen électrique des muscles, pratiqué de nouveau le 21 mai 1926, a donné à peu près les mêmes résultats que celui d'août 1925.

* * *

Il faut avouer que lors des séjours antérieurs du malade dans les hôpitaux, le diagnostic de maladie d'Erb était tout à fait justifié par le tableau

(1) Ce trouble curieux, rapporté par les otologistes à une parésie du tenseur du voile palatin, et, surtout, du tenseur de la membrane tympanique, a fait l'objet d'une communication par M. Viggo Schmidt à la Société d'Oto-laryngologie de Copenhague, le 3 octobre 1925 ; v. *Hospitalstilende*, 192t, n° 7.

symptomatique : épuisement musculaire typique avec, de plus, réaction électrique myasthénique nette.

Si, actuellement, nous nous croyons justifiés d'abandonner ce diagnostic en faveur de celui d'un *syndrome myasthéniforme au cours d'une encéphalite épidémique*, nous nous appuyons sur deux faits surtout : le rapport chronologique intime du syndrome myasthéniforme avec le stade initial fébrile et à somnolence ; puis l'évolution ultérieure de la maladie, disparition du syndrome myasthéniforme, apparition d'amyotrophies d'origine bulbaire.

La fatigabilité musculaire est d'observation courante chez les encéphalitiques de type symptomatologique très varié. Signalée par Sainton et Schulman, Verger et Hesnard, Mlle Lévy..., Guillain, Alajouanine et Kalb y ont de nouveau insisté. Tantôt il s'agit de fatigabilité généralisée, tantôt localisée.

Quant à la réaction myasthénique de Jolly, on connaît, depuis longtemps, son apparition occasionnelle dans les affections nerveuses autres que la maladie d'Erb, de façon que son apparition *passagère* au cours d'une encéphalite épidémique n'a rien d'étonnant. Avec l'évolution ultérieure de l'affection de notre malade, la réaction myasthénique s'efface au profit d'une *réaction de dégénérescence* en correspondance étroite avec les grosses *paralysies amyotrophiques* qui, actuellement, prédominent dans le tableau clinique.

Des amyotrophies encéphalitiques, plus ou moins systématisées, ont été décrites plusieurs fois. L'un de nous a insisté tout récemment là-dessus. Dans les observations de Lhermitte, Colin et Nicholas, de Krebs, de Sicard et Clerc, de Mlle Lévy, de Wimmer, de Goldman, l'atrophie a porté sur les *muscles bulbaires*, massétérins, temporaux, de la langue. A noter, dans notre cas, la parésie des cordes vocales, des tenseurs du voile palatin et de la membrane tympanique.

Au cas précédent, nous joindrons l'histoire d'un malade dont nous avons dû changer plusieurs fois le diagnostic pour nous arrêter finalement à celui d'une encéphalite épidémique chronique à syndrome myasthéniforme transitoire.

Cas 2. — Homme, âgé de 40 ans, saltimbanque. Toujours robuste, de grande force musculaire. Affection rénale, il y a sept ans. Il nie l'infection syphilitique. Il n'est pas buveur.

En 1919, en Russie, apparut une diplopie, persistante pendant quelques mois. En même temps, fatigabilité assez forte des muscles des membres. Pas de somnolence, pas d'accidents fébriles nets. A son arrivée à Constantinople, la fatigue musculaire l'a forcé de passer un mois alité, dans un hôpital. Il n'y avait pas, à cette époque, de troubles bulbaires. Sorti de l'hôpital, il a pu reprendre son métier de saltimbanque, il a pu, comme autrefois, porter sur sa main un homme de 70 kilos. Peu à peu, réapparition de la fatigabilité musculaire, le malade a dû changer sa profession d'acrobate contre celle de clown musicien. Enfin dès l'été de 1924, il a dû abandonner tout métier : pendant quelque temps, il s'est aperçu qu'au cours de représentations sur la scène, sa voix s'épuisait au point de devenir tout à fait inintelligible pour l'auditoire. Le matin, sa voix regagnait en force et en distinction. En même temps, trouble de la mastication et de la déglutition. Il n'y avait pas, à cette époque-là, de la diplopie.

Il est admis dans mon service le 4 août 1924 pour y rester, avec un court séjour en dehors jusqu'au 21 avril 1925.

Examen objectif. Taille robuste, masses musculaires d'un athlète.

Mouvements des yeux normaux, pas de ptose, pas de strabisme apparent ; le malade accuse de la diplopie en haut et à gauche. Réactions pupillaires normales, de même acuité visuelle, champ visuel, fond des yeux, normaux.

Pas de parésie évidente de la face, mais le malade est dans l'impossibilité de siffler, de serrer les lèvres assez étroitement autour de la cuillère pour empêcher la nourriture liquide de s'en échapper. Pas d'atrophie nette des lèvres, ni de fibrillation. Après quelques semaines, on pouvait noter une atrophie indubitable de la langue. Fatigabilité marquée de la mastication, avec abolition après 48 contractions. Peu à peu, il s'est installé une atrophie légère des muscles massétérins et du temporal gauche. Aréflexie massétérine. Ebauche de parésie du voile palatin dont la contractilité s'épuise après 13 excitations mécaniques. Pas de parésie des cordes vocales. Rhinolalie ouverte typique et très forte ; pendant la lecture à haute voix échappement continu de l'air par le nez. Après lecture de 20 secondes, la voix devient presque aphone, la parole inintelligible. La voix s'épuise moins facilement dans le décubitus dorsal (1).

A l'examen otologique on trouve les orifices des tubes d'Eustache béants, le malade accuse un tintement d'oreille respiratoire ; il n'y a pas de mouvements respiratoires des membranes tympaniques.

Il y a grosse dysphagie, à régurgitation par le nez, parfois avalement de travers. Il y a eu quelques accès de suffocation. Le type des mouvements respiratoires est devenu purement thoracique.

Au dire du malade, il y a eu amaigrissement des masses musculaires de ses bras, toutefois les membres supérieurs sont restés très musculeux. Seulement, au niveau des sus-épineux et des interosseux de la main droite, on remarque de petits enfoncements. La pression dynamique est de 25 à droite, de 32 à gauche ; après 20 pressions, le chiffre est tombé à 13. Ebauche d'hypotonicité, réflexes tendineux vifs.

Aux membres inférieurs, atrophie légère des muscles de la cuisse droite. Hypertonicité légère. Force musculaire assez bonne, mais s'épuisant vite. Après un repos de 30 secondes, la force est rétablie.

Parésie des plus nettes des muscles abdominaux, impossibilité de se dresser sur son séant. Les réflexes abdominaux sont vifs. La marche un peu traînante.

L'examen électrique des muscles relève, dans l'hypothenar et l'adducteur du pouce de la main droite, une hypoexcitabilité faradique et, au courant galvanique, des contractions lentes, tentaculaires et l'inversion de la formule de contractilité ; dans les muscles correspondants de la main gauche, ébauche, de réaction de dégénérescence ; dans la langue, réaction de dégénérescence nette.

Pas de troubles de la sensibilité ou de la coordination, ni des fonctions sphinctériennes.

Liquide céphalo-rachidien : 4 /3 de cellules, 0 de globulines, 10 d'albumines. Réactions de Wassermann, de Sigma, pratiquées à plusieurs reprises, ont toujours été négatives.

Examen du sang : 5,2 millions d'érythrocytes, 6000 de leucocytes. Aspect morphologique normal. Le sucre du sang 0,095 %, celui du liquide céphalo-rachidien 0,070. L'épreuve d'hyperglycémie provoquée donne des résultats normaux. Dans les urines, pendant quelques jours, du sucre, puis pas de glycosurie. La diurèse ne dépasse pas 1000 cmc. par jour. Pas d'hyperthermie. Le métabolisme basal, examiné à l'appareil de Krogh, donne des chiffres normaux.

L'état du malade, pendant son long séjour dans le service, a présenté des rémissions et des exacerbations de ses divers symptômes. Peu à peu, il s'est installé une *amélioration* qui a continué après sa sortie de l'hôpital. En février 1926, il dit se porter mieux que pendant des années : il n'éprouve que très peu de dysmasie et de dysphagie, tandis

(1) L'otologiste a supposé que l'épuisement de la voix était dû, partiellement au moins, à la fatigabilité des muscles de la paroi thoracale, vu qu'on n'a jamais pu constater la paralysie des cordes vocales.

que par moment la voix devient aphone. Des accès de suffocation s'installent lorsqu'il essaye de travailler.

Pour avoir un examen neurologique nouveau, on l'a fait rentrer dans le service, le 6 mars 1926. La fatigabilité myasthéniforme des muscles ne se constate plus que pour la voix qui, après la lecture à haute voix de quelques minutes, devient nasonnée et indistincte. A la laryngoscopie, légère parésie des abducteurs des cordes vocales.

L'atrophie des muscles massétérins et du temporal gauche est à présent douteuse, l'atrophie modérée de la langue n'a pas progressé. Ebauche de dysmasie. Ordinairement, il n'y a pas régurgitation des liquides.

Au niveau des mains, enfoncement des interstices dorsaux, de la tabatière surtout. La force musculaire des membres reste toujours assez pauvre pour un athlète.

L'examen électrique ne relève plus rien d'anormal dans l'excitabilité des muscles des mains. Dans la langue, la réaction de dégénérescence persiste.

Dans ce cas, le diagnostic de myasthénie grave, suggérée par l'anamnèse, a dû être assez vite abandonné, vu l'apparition des paralysies atrophiques et, partiellement, réaction électrique de dégénérescence. Pendant quelque temps, on s'est arrêté au diagnostic d'une paralysie bulbaire progressive. Mais, dans ce cas-ci comme pour notre premier malade, *l'évolution ultérieure* ne nous semble pas cadrer avec une telle supposition. En effet, chez ce malade aussi, il y a eu amélioration considérable, en dépit d'une durée totale de sa maladie de 2 à 3 ans au moins, ce qui ne va pas bien avec une paralysie bulbaire progressive.

En plus, en regardant de plus près l'histoire pathologique du malade, on est porté à faire remonter sa maladie à 1919, époque de la diplopie et des premiers accidents myasthéniformes. C'est là un mode de début qui rappelle celui du malade de Guillain, Alajouanine et Kalb. Certes, chez notre malade, il y a eu ensuite un intervalle libre (?) d'une durée considérable. Or, le fait d'un intervalle, même très prolongé, entre les accidents initiaux et les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique est, à présent, un fait assez souvent constaté. Dans l'observation de Goldman aussi, une « grippe » avait précédé de 4 ans le syndrome myasthéniforme.

Somme toute, pour les deux malades de notre observation, la supposition d'une encéphalite épidémique chronique à syndrome myasthéniforme passager nous semble le plus vraisemblable.

* * *

Malheureusement, nous ne pouvons pas, pour le moment, apporter à l'appui de notre diagnostic des deux cas relatés la vérification finale que donneraient les résultats d'une autopsie. Mais, vu l'ignorance qui règne toujours sur l'étiologie du syndrome d'Erb, on aura le droit, à notre avis, de faire entrer l'encéphalite épidémique parmi les facteurs pathogènes qui sauraient engendrer parfois un syndrome myasthéniforme passager.

Que penser de la pathogénie intime d'un tel syndrome encéphalitique ? Pour Marinesco, dans sa récente et importante étude sur la myasthénie, celle-ci représenterait « une dystonie végétative » d'origine vraisemblablement surrénalo-sympathique. Cette idée pathogénique, critiquée du reste

par Sézary, on pourrait à la rigueur la concilier dans nos cas avec l'infection encéphalitique, vu que nous constatons assez souvent dans cette maladie des troubles végétatifs d'allure « endocriniens ». Du reste, dans ces cas, la supposition d'une atteinte directe des glandes endocrines doit céder à la théorie d'un trouble de la régulation centrale sympathique, due aux lésions du mésencéphale, en premier lieu ceux du plancher du troisième ventricule.

Chez nos malades toutefois, l'examen objectif, les expériences pharmacodynamiques ne relèvent pas trace de « dysvagotomie végétative ».

Pour nous donc, l'idée d'un trouble endocrinien semble peu vraisemblable, dans nos cas au moins. On pourrait plutôt supposer une action délétère sur les muscles de toxines produites par le virus encéphalitique. Malheureusement, nous ignorons si réellement il y a dans l'encéphalite de telle production de toxines. Et, tandis qu'on pourrait bien par l'action de telles toxines, s'expliquer la fatigabilité myasthénique, il faut pour rendre compte des amyotrophies, bulbaires et autres, recourir à la supposition de *lésions anatomo-pathologiques* nettes au niveau du bulbe. Alors, pour ne pas trop compliquer l'affaire, on croirait plutôt que dès la première époque de l'affection de nos malades, il y a eu les lésions ordinaires et bien connues de l'encéphalite épidémique chronique, c'est-à-dire des périvascularites, des dégénérescences parenchymateuses à localisation surtout bulbaire.

Avant de révéler par des amyotrophies nettes leur présence dans l'axe cérébro-spinal, les lésions anatomo-pathologiques ont causé seulement des « troubles de fonction » au niveau des muscles, fatigabilité myasthéniforme, réaction électrique de Jolly typique (cas 1er). On sait que la réaction myasthénique de Jolly et qui s'apparente, du reste, avec la réaction d'épuisement de Benedikt, a été retrouvée dans des cas de poliomyélite chronique (Jolly) dans la sclérose en plaques (Kollarits), dans quelques cas rares de tabes, dans la maladie de Basedow, parfois dans l'hystérie, la neurasthénie, etc. Oppenheim l'a constatée chez de jeunes soldats sains, Marinesco l'a produite, expérimentalement, à l'aide de la bande d'Esmarch. Selon Marey, Rautenberg, le muscle en état de dégénérescence progressive semble présenter, dans quelques cas au moins, la réaction myasthénique passagère.

Il n'y aurait donc rien d'étonnant dans l'apparition transitoire d'une réaction électrique myasthénique au cours d'un syndrome amyotrophique bulbo-spinal d'origine encéphalitique. On aurait affaire à une de ces « myasthénies épisodiques » dont parle M. Moutier dans son article sur la myasthénie dans « La pratique neurologique ».

Erb, en publiant ses trois observations classiques de myasthénie, a parlé d'un complexus nouveau *vraisemblablement bulbaire*. On sait que les recherches anatomo-pathologiques ultérieures ont plutôt orienté les idées pathogéniques vers l'origine musculaire ou, peut-être, endocrinienne de la myasthénie. Toutefois, en observant au cours d'une encéphalite épidémique chronique ce syndrome myasthéniforme, on se rappelle l'idée

de Brissaud, émise il y a plus de vingt ans, à savoir, que la myasthénie serait « le degré le plus faible » des polio-encéphalo-myélites. Sans aucun doute, une telle conception restera toujours douteuse quant à la maladie d'Erb-type. Mais des observations telles que les nôtres, puisées dans le polymorphisme symptomatologique de l'encéphalite épidémique chronique, font de nouveau ressortir l'intuition géniale de l'illustre maître de la neurologie française, comme l'a déjà fait la surrection de ses idées si justes sur l'importance fondamentale des lésions du locus niger pour la réalisation du tableau clinique du syndrome parkinsonien.

BIBLIOGRAPHIE

Brissaud et Lantzenberg, *Archives gén. de méd.*, 1897, 8e sér., t. 7, p. 257.
Guillain, Alajouanine, Kalb, *Revue neurologique*, 1926, t. 1, p. 39.
Grossman, *Journ. of nerv. el ment. diseases*, 1922, vol. 55, p. 33.
Hall, Arthur J., *Epidemie encephalitis*, London, Bristol, 1924.
Higier, *Deutsche Zeitschr f. Nervenhlkd*, 1922, vol. 75, p. 250.
Lewandowsky, *Handb. d. Neurologie*, Berlin, 1911, vol. II, I.
Marinesco, *Annales de médecine*, 1925, t. 17, p. 437.
Paulian, *Bull. el mém. soe. méd. hôp. de Paris*, 1923, vol. 39, p. 1523.
Raymond, *Palhologie nerveuse*, Paris, 1910 (Ve partie).
Sarbo, analysé dans *Zenlrbl. f. ges. Neur. el Psych.*, 1922, vol. 27, p. 509.
Wimmer, *Chronic epidemic encephalilis*, London, 1924.
Wimmer, *Revue neurologique*, 1925, t. 1, p. 841.

III

TROUBLES SENSITIVO-MOTEURS D'ASPECT RADICULAIRE ET TROUBLES D'ASPECT CÉRÉBELLEUX PAR LÉSION CORTICALE (1).

(A propos d'un cas de paralysie cubitale atypique, avec dysmétrie et léger tremblement intentionnel, par lésion corticale probable.)

PAR

GUSTAVE ROUSSY et GABRIELLE LEVY

Notre attention a été attirée, à propos d'un malade dont nous rapportons ici l'observation, sur les troubles sensitivo-moteurs d'apparence radiculaire, et aussi sur les troubles moteurs d'apparence cérébelleuse qui peuvent survenir à la suite de certaines lésions localisées, traumatiques ou vasculaires, du cortex.

Nous avons eu, en effet, l'occasion d'observer, chez un homme de 71 ans, une paralysie cubitale gauche atypique, survenue à la suite d'un ictus, et coïncidant avec des signes pyramidaux et sensitifs qui ne permettent guère de doute sur le siège cortical de la lésion causale.

Au tableau symptomatique que nous venons d'esquisser se surajoutent, chez ce malade, des phénomènes de dysmétrie légère et de tremblement intentionnel au niveau du bras atteint qui ne paraissent pas relever entièrement des troubles sensitivo-moteurs coexistants.

Et c'est précisément la coexistence de ces deux ordres de faits : troubles apparemment radiculaires, d'une part, et troubles apparemment cérébelleux, d'autre part, survenus simultanément à la suite d'une lésion corticale qui nous a poussés à exposer ici les discussions que soulèvent l'analyse clinique de tels faits, et leur interprétation pathogénique

*
* *

M. Gilbert, âgé de 71 ans, outilleur mécanicien, est hospitalisé à Paul-Brousse parce qu'il ne peut plus se servir de sa main gauche pour travailler, et il était gaucher. Il raconte l'histoire suivante :

A la fin de mai 1925, le malade a ressenti pendant la nuit des fourmillements dans le bras gauche ; et le lendemain pendant qu'il travaillait, il a senti brusquement ses deux doigts cubitaux s'engourdir, et n'a plus pu serrer son marteau. « Ma main est devenue folle, et mon bras avait un peu la tremblote. »

(1) Communication faite à la Société de Neurologie, séance du 6 mai 1926.

Il ne sentait rien d'anormal en dehors de cela, aucun vertige, ni aucun signe quelconque au niveau de la face, du bras ou de la jambe. La parole était normale.

Il a voulu persévérer dans son travail, mais au bout du troisième jour, il n'a pas pu le continuer, et n'a d'ailleurs jamais pu le reprendre.

La faiblesse de la main gauche « qui n'avait pas une bonne direction », et des fourmillements dans les deux derniers doigts ont subsisté, sans aucun phénomène douloureux, et le malade a été consulté successivement dans deux hôpitaux, où il aurait été soigné pour une névrite du cubital.

Trois mois après, au cours d'une promenade, le malade est tombé, sans avoir éprouvé de vertige, et, selon lui, à cause d'une ornière. On l'a relevé, et il est rentré tout seul, à pieds, à 1 km. de là. Il a dîné et s'est couché comme d'habitude.

Le lendemain matin, quand il s'est levé, le bras gauche était « comme mort ». Il ne pouvait plus du tout le remuer. Il n'y avait rien du côté de la face, ni du membre inférieur. La parole était normale.

Trois jours après, il est allé consulter dans un hôpital où on lui a parlé d'hémiplégie.

Le bras gauche est resté complètement impotent pendant un mois. Puis la motricité est revenue peu à peu, mais jamais l'amélioration n'a dépassé l'état actuel.

Depuis lors, il n'est rien survenu d'autre. Le malade dit que parfois il « fourche un peu » en parlant ; ceci depuis son deuxième ictus.

Antécédents: Ethylisme avéré. Pas de spécificité connue. Marié, n'a jamais eu d'enfant. La femme n'a pas fait de fausse couche.

Pas de maladie antérieure, sauf une congestion pulmonaire (?) en 1907.

Mémoire bonne. Psychisme normal.

Etat actuel : le malade se présente comme un individu normal, sans aucune asymétrie faciale, ni aucun trouble de la parole.

Mais sa démarche est celle d'un petit hémiplégique gauche. Il traîne très légèrement la jambe gauche, et ne mobilise pas le bras gauche au cours de la marche.

Il tient les doigts de la main gauche fléchis, le pouce étendu (un traumatisme a d'ailleurs sectionné le tendon fléchisseur du pouce). Quand on lui demande d'ouvrir les doigts, on constate que les deux doigts cubitaux restent demi-fléchis, et que l'effort que fait le malade pour les défléchir provoque un léger tremblement du membre supérieur gauche.

Cette griffe cubitale n'est qu'apparente, en ce sens que les doigts sont fléchis au niveau de leur première phalange, contrairement à ce que l'on observe dans la paralysie cubitale périphérique. Le cinquième doigt est plus fléchi et plus irréductible que le quatrième. Cependant, on parvient à les étendre tous les deux progressivement. Aussitôt qu'on les lâche, ils reprennent leur position habituelle.

Le malade ne peut pas les étendre volontairement de façon complète, mais il ébauche le début de l'extension, et se sert de sa main droite pour la compléter passivement. Il ne peut qu'ébaucher l'écartement des doigts, et ne peut pas du tout les rapprocher. Il n'exécute pas la flexion des doigts après extension de la première phalange.

Il ne peut que très difficilement opposer le pouce à l'index et au médius gauches, et il ne l'oppose pas du tout aux deux derniers doigts (le pouce est incapable de fléchir à cause du traumatisme). Il ne peut pas davantage faire les cornes.

Tous les petits mouvements coordonnés des doigts gauches sont d'ailleurs impossibles.

Il ne peut pas déboutonner sa chemise avec sa main gauche, et on remarque qu'il ne se sert jamais de cette main pour les mouvements usuels : s'habiller, se déshabiller, etc. Quand on lui en demande la raison, il répond invariablement « ma main est folle » ou « je n'ai pas de direction ».

Tous les autres mouvements des doigts, du poignet et des autres segments du membre supérieur gauche sont bien effectués, mais avec une diminution de la force nette dans tous les segments.

Tous les mouvements sont parfaitement exécutés au niveau du membre supérieur droit, et avec une force normale.

Au niveau des membres inférieurs, les mouvements sont normalement exécutés des deux côtés. La force musculaire paraît un peu diminuée au niveau de la jambe gauche. La flexion et l'extension de la jambe gauche provoquent une flexion et une extension syncinétiques du bras du même côté.

Les *mouvements passifs* montrent l'existence d'une hypertonie légère mais certaine au niveau du membre supérieur gauche. Et lorsque, le bras étant fléchi, et l'avant-bras en pronation, on tente de remettre ce dernier en supination, on éprouve une résistance marquée. L'avant-bras revient d'ailleurs à sa position première, aussitôt qu'on l'abandonne.

Au niveau de la face, il n'existe aucune asymétrie appréciable. Tous les mouvements du facial sont bien exécutés, sauf l'occlusion isolée de l'œil gauche, mais qui n'a jamais été possible, au dire du malade.

Le peaucier se contracte sensiblement de façon égale des deux côtés.



Fig. 1. — Aspect de la main au repos.

Les *pupilles* sont égales, et réagissent normalement à la lumière.

Pas d'hémianopsie.

Le *réflexe massétérin* est normal. Les réflexes du *voile* et du *pharynx* sont normaux.

Les *réflexes tendineux* sont nettement exaltés au niveau du membre ~~inférieur~~ supérieur gauche radial, cubito-pronateur, olécranien.

Le *réflexe rotulien* est aussi un peu plus vif à gauche.

Les *achilléens* sont vifs des deux côtés.

Le *réflexe plantaire* est en flexion à droite. On constate une petite ébauche d'extension de l'orteil à gauche.

L'examen de l'appareil cérébelleux met en évidence les phénomènes suivants :

L'épreuve du *doigt sur le nez* est très correctement exécutée à droite. A gauche, on constate un léger tremblement qui survient aussitôt que se fait la tentative de mouvement, puis des ressauts. Le doigt atteint difficilement le but, et le dépasse souvent après l'avoir atteint.

Le malade observe de nouveau que ce bras « n'a pas de direction ». Même constatation dans l'épreuve du doigt sur l'oreille, ou de la jonction des deux index.

Tous ces troubles sont nettement *accentués par l'occlusion des yeux*.

Le malade peut porter un verre à sa bouche, mais non sans trembler légèrement.

Les *marionnettes* sont exécutés très normalement à droite. A gauche, le mouvement est très lent, incorrect et finalement impossible. Enfin la main gauche plane légèrement, et festonne dans l'épreuve de la préhension.

On ne constate aucun trouble de la série cérébelleuse au niveau des membres inférieurs.

Examen de la sensibilité :

Sensibilité *subjective* : aucune douleur.

Sensibilité *objective* : *superficielle* : *hypoesthésie* dans le territoire du cubital au niveau de la main.

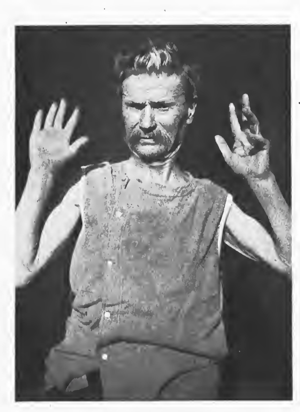


Fig. 2. — Aspect de la main quand le malade lève les avant-bras et étend les doigts.

Le *pinceau* est perçu, mais moins nettement au niveau des deux doigts cubitaux et de l'hypothénar que dans les autres régions de la main. *L'ouate* est a peine perçue au niveau du petit doigt, elle n'est pas perçue au niveau de l'hypothénar, mais correctement sur le reste de la main et sur tout l'avant-bras, y compris le bord cubital.

Sensibilité thermique : le chaud et le froid sont perçus de façon moins nette au niveau de l'hypothénar et du 5e doigt gauches.

Sensibilité profonde : plus nettement atteinte .

Le *sens des attitudes* est correct pour la main et les doigts radiaux, et tous les autres segments du membre, dont le malade peut parfaitement reproduire les attitudes, les yeux fermés, mais il ne reconnaît pas les attitudes qu'on imprime aux deux derniers doigts.

Le *sens stéréognostique* est conservé. Cependant les petits objets, tels qu'un bouton

ou une plume, qui sont bien identifiés à droite à l'aide des deux doigts cubitaux seuls et du pouce, ne le sont pas à gauche dans les mêmes conditions. Peut-être faut-il incriminer l'impossibilité de flexion du pouce.

Le *compas de Weber* montre que les deux pointes sont perçues à droite, au niveau du thénar et de l'hypothénar, et à gauche, au niveau du thénar avec un écartement de 2, et ne sont perçus au niveau de l'hypothénar gauche qu'avec un écart de 7.

La sensibilité *osseuse* au *diapason* paraît légèrement diminuée au niveau du bord cubital du bras gauche et au niveau du 5e doigt.

On ne constate aucune *atrophie* marquée au niveau de la main. Le bras gauche dans son ensemble paraît un peu atrophié, mais le malade reconnaît lui-même qu'il n'utilise presque pas ce membre.

La *température locale* est nettement plus basse à l'avant-bras gauche et à la face palmaire de la main gauche qu'à droite.

L'examen électrique, pratiqué par M. Bourguignon, a montré une dégénérescence fasciculaire partielle et parcellaire dans le domaine du nerf radial et la même dégénérescence, au niveau de la main dans le territoire du cubital et du médian, avec prédominance sur le territoire cubital. Cet examen fait d'ailleurs l'objet d'une communication isolée de cet auteur.

Enfin, *l'examen somatique* du malade ne révèle rien d'anormal, sinon une tension artérielle : à 21 1/2 — 12 au Pachon, et l'existence d'une réaction de B. W. faiblement positive dans le sang.

En *résumé* : paralysie cubitale gauche, atypique, avec troubles légers de la sensibilité superficielle, et troubles plus marqués de la sensibilité profonde dans le même territoire.

Hypertonie, exaltation des réflexes tendineux gauches, avec ébauche homolatérale d'extension de l'orteil.

Enfin, asynergie, et tremblement intentionnel au niveau du membre supérieur gauche.

Tous ces signes sont survenus à la suite de deux petits ictus, répétés à trois mois d'intervalle.

Comment peut-on interpréter l'observation que nous venons de présenter, et quel est le siège de la lésion qui a déterminé cette symptomatologie particulière ? C'est ce que vont nous enseigner la simple analyse des faits d'une part, et l'étude de faits collectés antérieurement par d'autres auteurs, d'autre part.

Si l'on approfondit, en effet, l'histoire et l'examen de notre malade, on constate :

1° *L'existence d'une atteinte sensitivo-motrice dans le territoire du cubital, avec atteinte du système pyramidal* ;

2° *L'existence de troubles moteurs non pyramidaux* : *dysmétrie légère et petit tremblement intentionnel.*

Pour ce qui est de l'atteinte au niveau du territoire cubital, celle-ci diffère du tableau d'une névrite périphérique ou radiculaire du cubital par :

a) *L'attitude de la main*, tout à fait atypique, en particulier la flexion des premières phalanges ;

b) *L'exaltation des réflexes tendineux* du membre atteint, et la coexistence d'une *contracture du type pyramidal*, avec ébauche du *signe de Babinski* ;

c) *La topographie inégalement parcellaire* des troubles de la sensibilité

aux différents modes, et leur *prédominance sur la sensibilité profonde* ;

d) *L'absence d'atrophie musculaire locale.*

Quant au deuxième ordre de troubles moteurs, il impose la discrimination suivante : s'agit-il de phénomènes *ataxiques*, secondaires, aux troubles de la sensibilité profonde, ou de phénomènes *cérébelleux* ?

En faveur de l'ataxie, plaident : *l'existence de troubles de la sensibilité profonde, et l'augmentation de la dysmétrie* par *l'occlusion des yeux.*

En faveur de l'aspect *cérébelleux* de ces phénomènes, on peut invoquer :

La limitation extrême des troubles de la sensibilité profonde qui contraste avec cette *impotence globale* du membre supérieur ;

Le mode d'apparition simultané des deux phénomènes, et leur *distinction subjective* faits par le malade lui-même : « mes deux doigts se sont engourdis, et mon bras a perdu sa direction » ;

La présence d'un léger *tremblement intentionnel* ;

Enfin l'existence d'une certaine *incertitude* et d'une *tendance* à *planer* dans la préhension des objets avec la main gauche.

L'adiadococinésie que l'on observe chez notre malade peut être attribuée à l'hypertonie légère du bras gauche. Il s'agirait dans ce cas d'une pseudo-adiadococinésie d'origine pyramidale, dont on ne peut, par conséquent, pas tenir compte dans l'évaluation des phénomènes moteurs pseudo-cérébelleux.

* * *

Siège de la lésion.

En présence de manifestations sensitivo-motrices pseudo-radiculaires et de symptômes frustes d'allure cérébelleuse, à quelle lésion peut-on attribuer ce tableau clinique ?

Pour les raisons que nous venons d'envisager plus haut, l'hypothèse d'une lésion périphérique ou radiculaire nous paraît devoir être complètement rejetée.

Peut-il s'agir d'une lésion *médullaire* ou *médullo-radiculaire* ?

Le mode d'apparition des troubles, leur évolution, leur localisation et leur atypie, enfin l'absence d'atrophie locale s'opposent également à cette hypothèse.

Si l'on se reporte, en effet, au *mode d'apparition* des symptômes, on constate qu'ils sont survenus à la suite d'un léger ictus, sans perte de connaissance, et que, trois mois après, la lésion artérielle s'est vraisemblablement complétée, provoquant une monoplégie brachiale transitoire, et laissant à sa suite les troubles antérieurement établis, dès le premier ictus.

Et même la précision du récit du malade et des signes observés par nous ne laisse pas de doute sur le siège cortical et rolandique de la lésion artérielle qui a retenti sur le centre brachial, dès le premier ictus,

et provoqué immédiatement la double symptomatologie décrite ci-dessus.

En effet, l'hypothèse d'une lésion du cervelet ou des voies cérébelleuses peut être écartée, étant donnés les symptômes pyramido-sensitifs présentés par notre malade, et l'absence de troubles cérébelleux francs.

La possibilité d'une lésion thalamique ou sous-thalamique peut être également rejetée ; l'absence de douleurs, de troubles choréo-athétosiques ou hémianopsiques permettent, en effet, d'éliminer cette hypothèse.

L'absence enfin de tout autre épisode pathologique, en dehors des deux ictus déjà cités, et la coïncidence topographique de ces deux ictus, survenus à trois mois d'intervalle, joints aux manifestations cliniques si spéciales, nous amènent ainsi à considérer comme peu vraisemblable toute autre hypothèse que celle à laquelle nous nous sommes ralliés.

Nous sommes donc en droit d'admettre qu'il s'agit vraisemblablement d'un foyer de ramollissement *très strictement localisé, au niveau du centre cortico-brachial droit*. Mais il est impossible de dire s'il s'agit d'une lésion de la frontale ascendante ou d'une lésion fronto-pariétale, étant donnée l'incertitude qui règne encore sur le rôle physiologique de ces deux circonvolutions.

Quoi qu'il en soit, les manifestations cliniques de cette lésion corticale sont, comme nous venons de le voir, des troubles sensitivo-moteurs très limités, *d'aspect radiculaire*, et des troubles moteurs *d'aspect cérébelleux*, ces derniers intéressant globalement le membre supérieur d'un seul côté. Et c'est là ce qui donne à notre observation sa valeur particulière, pour des raisons qui nous restent à examiner.

*
* *

Les deux ordres de symptômes que présente notre malade, *troubles d'aspect radiculaire sensitifs et moteurs*, et *phénomènes d'incoordination*, ont été, en effet, isolément observés par différents auteurs, à la suite de lésions corticales. Et, bien que nous n'ayons pas, ici, l'intention de citer toutes ces observations déjà très nombreuses, du moins en ce qui concerne les troubles radiculaires, nous allons rapidement en rappeler les principales.

Troubles sensitivo-moteurs à topographie radiculaire d'origine corticale. — Dès 1909, en France, *J. Lhermitte* (1) signale l'intérêt des troubles de la sensibilité à disposition radiculaire par lésion du cortex. Il étudie, dans un mémoire d'ensemble, les différents travaux anté-

(1) J. Lhermitte, De la valeur séméiologique des troubles de la sensibilité à disposition radiculaire dans les lésions de l'encéphale, *Semaine médicale*, 16 juin 1909, p. 277.

rieurs à ce sujet, et tient pour démontré que « des troubles de sensibilité du type spinal peuvent se rencontrer au cours des affections strictement limitées au cerveau ».

Dans les années suivantes, d'autres auteurs s'intéressent à cette question, tels que *Camp*, *Calligaris*, *André-Thomas et Mme Long-Landry*, *Long et Jumentié*, *Régnard*, etc...

Puis, pendant la guerre, la plupart des neurologistes observent chez les blessés des lésions corticales engendrant des troubles sensitivo-moteurs d'apparence *radiculaire*, selon les uns, *pseudo-radiculaires*, selon d'autres. Ce sont les observations de *Dejerine et J. Mouzon*, *André Thomas*, *Lortat-Jacob et Sézary*, *Villaret et Faure-Beaulieu*, *Roussy et Branche*, *Roussy*, *Branche et Cornil*, *Long et Ballivet*, *Pierre Marie*, *Ceslan*, *Descomps*, *Euzière et Sauvage*, etc...

En 1917, paraît le travail de Mme *Lambert* sur « l'épilepsie Bravais-jacksonienne et les troubles de la sensibilité corticale à distribution pseudo-radiculaire ».

L'année suivante, celui de Mme *Athanassio-Bénisty*, consacré aux lésions de la zone rolandique par blessures de guerre, et dans lequel l'auteur insiste sur les aspects de pseudo-paralysie radiculaire observés à la suite de blessure du cortex ; nous y reviendrons plus loin.

En 1919, l'un de nous, en collaboration avec *d'Oelsnitz* et *Cornil* (1), publie un cas de paraplégie corticale avec topographie radiculaire des troubles sensitifs superficiels d'un côté.

En 1920, *Calligaris* (2) consacre un travail d'ensemble à la question de « l'anesthésie cérébrale de type longitudinal » auquel nous aurons à revenir à propos de la discussion pathogénique de ces troubles dits radiculaires.

Enfin, en 1922, *Pierre Marie* et *Boutlier* (3) se sont longuement attachés à l'étude des syndromes sensitifs cérébraux parmi lesquels ils décrivent les troubles corticaux à topographie radiculaire.

Coexistence de troubles d'aspect cérébelleux et d'aspect radiculaire par lésion corticale. — Si les paralysies d'aspect radiculaire par lésion corticale ont été fréquemment notées, surtout au cours de la guerre, ainsi que nous venons de le voir, l'existence de troubles d'aspect cérébelleux attribuables à la même origine corticale ne paraît pas encore avoir attiré l'attention des neurologistes ; et ceci, probablement pour deux raisons : *rareté vraisemblable du phénomène*, d'une part, et

(1) G. Roussy, d'Oelsnitz et L. Cornil. Paraplégies corticales sensitivo-motrices avec ataxie consécutives à des blessures de guerre. *Soc. de Neurol.*, 3 avril 1919, in *Rev. Neur.*, 1919, p. 311.
(2) G. Calligaris. L'anesthésie cérébrale de type longitudinal. *Revue Neurol.*, n° 11, nov. 1920.
(3) Pierre Marie et Bouttier. Etudes cliniques sur les modalités des dissociations de la sensibilité dans les lésions encéphaliques. *Rev. Neur.*, janv. et fév. 1922.

difficulté de son interprétation, qui ne laisse pas que d'être embarrassante en bien des cas, d'autre part.

Il s'agit souvent, en effet, comme nous l'avons vu au cours de cet exposé, de faire la distinction entre l'ataxie et l'incoordination par troubles de la sensibilité profonde, et l'incoordination et la dysmétrie d'apparence cérébelleuse.

C'est ainsi que dans l'observation d'*André Thomas* et *Mme Long-Landry* (1), par exemple, il est noté une asynergie musculaire et une incoordination très nettes, que les auteurs commentent eux-mêmes de la façon suivante : « La coexistence de troubles sensitifs explique sans doute en *partie* la complexité des troubles de la motilité ».

Ces auteurs éprouvent quelque hésitation à mettre entièrement sur le compte des troubles sensitifs les troubles moteurs non pyramidaux qu'ils observent. Cependant ils concluent à l'existence d'ataxie.

Long et *Jumentié* (2), dans une observation de monoplégie crurale d'origine cérébrale qu'ils relatent en 1910, insistent sur le contraste qui existe chez leur malade, entre la conservation de la sensibilité profonde, qui ne paraît troublée qu'au niveau des orteils, et l'incoordination qu'ils constatent. De même, ils sont frappés par l'existence *d'une hypotonie musculaire* au niveau du membre paralysé, coïncidant avec l'exagération des réflexes, et avec du clonus du pied et de la rotule.

Enfin Mme *Athanassio-Bénisty* a noté dans les paralysies corticales, dissociées ou non, des phénomènes d'incoordination et de dysmétrie « qui ne sont pas toujours en rapport avec des troubles de la sensibilité profonde ».

Mais d'ailleurs l'existence de phénomènes pseudo-cérébelleux *isolés*, d'origine corticale, semble actuellement établie, et c'est par ce dernier ordre de faits que nous allons étayer l'interprétation que nous croyons devoir donner de notre observation clinique.

Troubles d'aspect cérébelleux par lésion corticale. — En 1916, *Claude* et *Lhermitte* (3) observent des paraplégies avec troubles cérébelleux consécutives à des lésions des lobules paracentraux par projectiles de guerre, et en donnent une description détaillée.

Ces auteurs distinguent même une *forme cérébello-spasmodique*, avec phénomènes spasmo-paralytiques et asynergie, et une *forme ataxo-cérébello-spasmodique* dans laquelle, aux phénomènes précédents, se surajoutent une véritable ataxie, liée à des troubles de la sensibilité pro-

(1) André Thomas et Mme Long-Landry. Monoplégie pure du membre supérieur, motrice et sensitive dissociée. Distribution pseudo-radiculaire des troubles de la sensibilité. *Soc. de Neur.*, 12 fév. 1914 ; *Rev. Neur.*, 1914, 28 fév.

(2) Long et Jumentié. Monoplégie crurale d'origine cérébrale. *Soc. de Neur.*, 10 mars 1910.

(3) Claude et Lhermitte. Les paraplégies cérébello-spasmodiques et ataxo-cérébello-spasmodiques, consécutives aux lésions bilatérales des lobules paracentraux par projectiles de guerre. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 26 mai 1916.

fonde. Ils citent à ce propos une observation de *Guillain et Barré* dans laquelle il existe une perturbation de la coordination des mouvements, sans troubles de la sensibilité, chez un soldat atteint d'une blessure du vertex par balle.

En 1919, *Ludovico Galli* (1) publie trois cas de blessure des lobules paracentraux ayant provoqué des phénomènes d'asynergie et d'ataxie.

André Thomas (2), dans son étude sur les blessures du cervelet, consacre plusieurs pages à l'étude des lésions cérébrales et des symptômes cérébelleux.

Foix et *Thévenard* (3) insistent sur ces troubles à propos d'un cas d'hémisyndrome pseudo-cérébelleux vérifié à l'autopsie, et dans lequel les auteurs ont trouvé un tubercule du lobule paracentral.

Tout récemment enfin, *Alajouanine* et *Lemaire*, puis *Van Bogaert* et *Delbecke* ont rapporté des faits cliniques analogues.

L'existence de troubles pseudo-cérébelleux par lésion corticale a donc été mise en évidence, à plusieurs reprises et par différents auteurs, surtout à propos des lésions du lobule paracentral.

Troubles pseudo-radiculaires, d'une part, troubles d'apparence cérébelleuse, d'autre part, ont été ainsi dûment constatés dans des observations antérieures à la nôtre, mais non simultanément, à la suite de lésions corticales avérées.

Si l'on ajoute à cela que, comme nous venons de le voir, plusieurs observateurs s'accordent à constater une discordance étrange, chez leurs malades, entre la pauvreté ou l'absence des troubles sensitifs, et l'importance des troubles moteurs non pyramidaux dans certains cas de paralysie pseudo-radiculaire d'origine corticale, il paraît légitime d'interpréter la symptomatologie de notre malade comme nous l'avons fait, et pour les raisons déjà précédemment données :

a) Contraste entre le *caractère global des troubles moteurs non pyramidaux*, et la *limitation extrême des troubles de la sensibilité profonde.*

b) *Aspect même de ces troubles moteurs* (dysmétrie, tremblement intentionnel, incertitude, et tendance à planer dans les mouvements de préhension).

c) *Simultanéité de l'apparition des deux ordres de troubles*, sensitivo-moteurs et pseudo-cérébelleux, qui ont précédé celle des *phénomènes parétiques* proprement dits du second ictus, et que le malade lui-même a parfaitement distingués l'un de l'autre aussitôt qu'ils sont apparus (engourdissement des deux derniers doigts, et manque de direction du bras).

(1) LUDOVICO GATTI. Les phénomènes d'asynergie et d'incoordination dans les lésions des voies motrices centrales. Les syndromes paracentraux par blessure de guerre. Syndrome pseudo-cérébelleux. *Rivista Italiana di Neuropathol. psychiatria et elettroth.*, vol. XII, nº 5, p. 145. *Rev. Neurol.*, 1921, p. 218.

(2) André THOMAS. Étude sur les blessures du cervelet. Vigot, Paris, 1918, p. 178.

(3) FOIX et THÉVENARD. Symptômes cérébelleux d'origine cérébrale. Tubercule de la région paracentrale postérieure. *Rev. Neur.*, 1922, p. 1502.

* * *

DISCUSSIONS ET CONCLUSIONS.

Un dernier point reste à envisager, et non des moindres, mais que nous ne sommes malheureusement pas en état d'élucider, jusqu'à nouvel ordre : celui de la *pathogénie* de ces phénomènes pseudo-radiculaires et pseudo-cérébelleux que nous venons d'examiner.

Deux questions se posent, en effet, à propos des faits qui précèdent : *Existe-t-il vraiment une systématisation radiculaire dans la zone rolandique*, ou bien s'agit-il *d'analogies, sans relations systématiques* entre la topographie radiculaire d'origine médullaire et l'aspect des troubles sensitifs que nous venons d'envisager ?

Et, d'autre part, *comment des phénomènes pseudo-cérébelleux peuvent-ils survenir à la suite d'une lésion de l'écorce cérébrale* ?

Pour ce qui est de la systématisation radiculaire au niveau de l'écorce, rien jusqu'ici ne paraît concluant dans les faits pathologiques ou physiologiques observés.

Pour certains neurologistes, la topographie apparemment radiculaire ne *répondrait pas à une systématisation radiculaire* de la topographie cérébrale.

Il s'agirait, pour les uns, d'une *disposition topographique particulière de la lésion cérébrale*, tel qu'une anomalie artérielle, par exemple, régissant la disposition limitée et spéciale des troubles, et contrastant avec la représentation focale de la sensibilité au niveau du cortex (*Cushing* et *Valkenburg*, *Calligaris*).

Pour d'autres (1), comme Russel et Horsley, il s'agirait d'un vestige *de la disposition embryonnaire primitive*. Dans celle-ci, les membres étant considérés comme fléchis à angle droit sur la colonne vertébrale, horizontale, il existerait une *disposition préaxiale et postaxiale* de l'innervation du membre, l'axe du membre étant figuré par la ligne passant par le milieu du bras, de l'avant-bras, de la main et du médius.

Ainsi, le *côté radial* du membre, *préaxial*, serait innervé par les métamères les plus élevés, 5e, 6e et 7e cervicales, tandis que le *côté cubital* du membre serait innervé par le métamère inférieur, C8, D1. Et les troubles pseudo-radiculaires d'origine corticale ne seraient donc qu'*un reflet de la disposition métamérique primitive de l'innervation du membre selon deux segments longitudinaux*.

Pour d'autres enfin (2), comme Mme Athanassio-Bénisty, les troubles sensitivo-moteurs d'origine corticale *se localiseraient presque exclusivement au niveau des extrémités*, ce qui répondrait à une *localisation élective*, au niveau du cortex *de la motricité des actes et des sensations les plus complexes et les plus différenciés*.

(1) Russel et Horsley. Note on apparent representation in the cerebral cortex, of the type of sensory representation, as it exists in the spinal cord. *Brain*, 1906, t. XXIX, p. 137.
(2) Mme Athanassio-Bénisty, *loc. cit.*

En outre, la zone sensitivo-motrice de la main se trouverait divisée en deux centres secondaires, l'un pour le côté interne ou cubital de la main, et l'autre pour le côté radial, le premier occupant une situation postérieure par rapport au second, dans la zone sensitivo-motrice du cortex.

Un seul centre existerait pour le membre inférieur, correspondant au territoire L5, S1.

D'autres neurologistes admettent, au contraire, *pour la sensibilité, une systématisation radiculaire au niveau de l'écorce cérébrale.*

A cette conception peuvent être opposées de multiples objections, et en particulier les deux suivantes :

Tout d'abord, *l'atypie* même des troubles apparemment radiculaires d'origine corticale, et *l'absence de limites nettes* des troubles que l'on observe, au contraire de ce qui se passe dans les troubles radiculaires d'origine médullaire.

C'est ainsi que Mme *Bénisty*, avec d'autres auteurs, a noté l'existence d'une atteinte légère et fréquente du médius dans la paralysie cubitale fruste et même une griffe des premier et deuxième doigts dans un cas de paralysie de la moitié externe de la main.

Et ensuite, l'existence indiscutable de manifestations *segmentaires*, sensitivo-motrices, dans la plupart des troubles d'origine cérébrale.

S'agit-il ici de phénomènes radiculaires insuffisamment observés ? Explication apparemment très peu satisfaisante. Et les partisans de la représentation radiculaire au niveau de l'écorce sont bien forcés de reconnaître, à tout le moins, *qu'il semble bien exister deux espèces de représentation sensitivo-motrice dans l'écorce* : une de *type longitudinale*, et l'autre de *type segmentaire*, hypothèse à laquelle se rallie, par exemple, *Calligaris*.

Enfin une troisième question, d'ordre anatomo-physiologique, se pose devant la superposition rigoureuse (peu fréquente, il est vrai, mais possible, puisque notre observation clinique en témoigne) des troubles sensitifs et moteurs d'aspect radiculaire, d'origine corticale.

Les deux circonvolutions frontale et pariétale ascendantes sont-elles touchées dans ce cas, et comment la stricte superposition des troubles aussi limités, à la fois sensitifs et moteurs, s'établit-elle ? En d'autres termes, quelle peut être l'explication anatomo-physiologique d'une topographie radiculaire tantôt purement sensitive, tantôt sensitivo-motrice, par lésion localisée d'une ou des deux circonvolutions rolandiques ?

Ce sont là autant de problèmes concernant le fonctionnement même et les relations de ces deux circonvolutions entre elles, qui dépasse de beaucoup l'état actuel de nos connaissances, et que nous ne pouvons que mentionner ici.

* * *

Quant au mécanisme des troubles d'aspect cérébelleux par lésion corticale, dont l'existence paraît actuellement bien démontrée, il pose un

autre problème, non moins troublant, concernant le fonctionnement du cortex, en particulier des circonvolutions rolandiques.

S'agit-il réellement d'une répercussion de la lésion corticale sur les connexions cortico-cérébelleuses, par la voie des fibres fronto-temporo-pontines, des noyaux du pont, et des pédoncules cérébelleux moyens, hypothèse émise, entre autres, par *Claude* et *Lhermitte* ?

Ou bien, *s'agit-il plutôt d'un trouble particulier, caractéristique de certaines lésions de la corticalité rolandique*, et d'ordre beaucoup plus complexe ?

Von Monakow (1) admet, en effet, que la frontale ascendante serait le siège d'une sensibilité particulière, la « sensibilité profonde inconsciente », ou encore « sensibilité réflexe ». Celle-ci, qui établirait la lésion entre le cortex et les autres centres sous-corticaux, y compris le cervelet et le bulbe, régirait la succession des mouvements normaux nécessaires à l'accomplissement des actes.

Certaines lésions de cette circonvolution entraîneraient ainsi une véritable *ataxie corticale*, particulière, distincte de l'ataxie classique par perte de la sensibilité profonde, constituée en quelque sorte par l'oubli des innombrables « mélodies kinétiques » pour employer les termes mêmes et les images de l'auteur. Il s'agirait donc là d'un trouble extrêmement complexe par conséquent, et dont aucune des formules actuelles caractérisant les divers troubles moteurs ne saurait rendre un compte exact.

* * *

Quoi qu'il en soit de ces différentes interprétations pathogéniques, et à cause même de leur diversité, il semble actuellement bien démontré qu'un aspect clinique particulier des troubles moteurs peut être observé, à la suite de certaines lésions rolandiques, et c'est précisément le point sur lequel nous avons voulu insister ici.

L'observation de notre malade nous paraît, en effet, démontrer que :

1° *Des troubles très limités, moteurs et sensitifs, affectant une topographie identique, d'aspect radiculaire, peuvent survenir à la suite d'une lésion corticale au niveau, des circonvolutions rolandiques.*

Ces deux ordres de troubles peuvent coïncider ainsi que notre observation en fait foi.

2° *Des troubles moteurs globaux, au niveau du membre atteint, peuvent également coïncider, qui ne paraissent complètement explicables ni par l'atteinte pyramidale, ni par les troubles de la sensibilité profonde, et on les a même vus, dans certains cas, survenir indépendamment de ces deux derniers ordres de troubles.*

Ils sont donc à différencier des phénomènes ataxiques habituels que peu-

(1) Von Monakow. Die lokalisation in Grosshirn, und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde.

vent causer les *altérations de la sensibilité profonde* proprement dite. *Et certains de leurs aspects cliniques incitent à les rapprocher des phénomènes cérébelleux.*

Mais des études anatomo-cliniques approfondies permettront seules d'en élucider la *nature*, et de les rapprocher, à bon escient, de ces derniers, ou, au contraire, de les en distinguer, au cas où la démonstration de leur nature *corticale*, et *exclusivement corticale*, pourrait être faite.

Et c'est à ce point de vue particulier, en même temps qu'à celui de l'étude de la représentation radiculaire au niveau du cortex, qu'une observation isolée comme celle-ci a pu nous paraître suggestive, et digne d'être commentée un peu longuement.

IV

RÉPERCUSSION D'UNE LÉSION CORTICALE SUR LES MUSCLES ALLANT JUSQU'A UN LÉGER DEGRÉ DE DÉGÉNÉRESCENCE

Examen électrique du malade étudié par G. Roussy et Mlle G. Lévy.

PAR

Georges BOURGUIGNON.

Si le malade que viennent d'étudier M. G. Roussy et Mlle G. Lévy pose un problème intéressant au point de vue de la coexistence de signes d'aspect cérébelleux et de signes d'aspect radiculaire avec une lésion corticale, il en pose un autre du même ordre au point de vue de la coexistence de cette lésion corticale avec des modifications importantes du neurone périphérique et des muscles. Mlle Lévy, en effet, m'avait demandé d'examiner ce malade au point de vue de ses réactions électriques, en raison de l'apparence de griffe cubitale que présentait ce malade atteint d'une lésion corticale.

Je ferai d'abord remarquer que, cliniquement, l'expression de « griffe cubitale » ne me paraît pas satisfaisante pour exprimer l'attitude de ce malade. En effet, la griffe qu'il présente est constituée par la flexion des 3 phalanges et non par la flexion des 2 dernières et l'extension de la 1re, comme c'est la règle dans les griffes cubitales pures. La flexion de la 1re phalange ne peut s'expliquer que par une parésie de l'extenseur, c'est-à-dire par une participation du Radial à la formation de la griffe. Avant tout examen électrique, je considérais donc cette griffe comme « radio-cubitale » et non comme « cubitale ». L'examen électrique a pleinement confirmé cette opinion. Il m'a donné en outre des résultats très intéressants, mais d'interprétation difficile. En voici le résumé :

I. — *Caractères des Réactions électriques.*

Si on considère un muscle donné du côté gauche (côté atteint) de ce malade, le long supinateur par exemple, on voit qu'il présente une dégénérescence peu accentuée et très parcellaire, véritablement fasciculaire. En effet, au point moteur la contraction est normalement vive et la chro-

naxie est normale ; il en est de même dans l'excitation indirecte par le nerf. Au contraire, lorsque l'excitation porte sur le muscle en dehors du point moteur on isole nettement des faisceaux normaux, dont la contraction est vive et la chronaxie normale, et des faisceaux dégénérés, dont la chronaxie est augmentée et la contraction ralentie; mais l'augmentation de la chronaxie n'est que modérée. Voici le détail de ces expériences sur le long supinateur :

Situation de l'électrode.	Chronaxie en 1/1000 de seconde (σ)	Forme de la contraction du faisceau excité.	Chronaxie normale.
Point moteur........	0σ12	Contraction vive..........	0σ08 à 0σ16
Union du muscle et du tendon............	0σ64	Contraction assez vive d'un petit faisceau situé sur le bord interne du muscle..	
Partie la plus saillante du muscle à 5 travers de doigt du pli du coude..........	0σ84	Contraction légèrement ralentie d'un faisceau situé sur la ligne médiane....	
Sur le tendon, à 13 cm. au-dessus de la styloïde radiale.......	2σ20	Contraction ralentie d'un faisceau situé sur le bord externe du muscle......	
Sur le corps musculaire, à 4 travers de doigt du pli du coude....	5σ60	Contraction nettement lente d'un faisceau situé sur la ligne médiane..........	

Ainsi, dans un même muscle on trouve au moins 5 chronaxies différentes dont la plus petite est normale et la plus grande atteint environ 50 fois la normale. Les chronaxies intermédiaires sont de 6 fois, 10 fois et 20 fois la normale. Tous les muscles altérés de ce malade le sont suivant le même type : ils sont tous très hétérogènes, et, chez aucun, la chronaxie ne dépasse 5σ à 6σ, c'est-à-dire que les chronaxies les plus grandes ne correspondent qu'à une dégénérescence assez légère.

II. — *Distribution de la dégénérescence.*

Cette dégénérescence partielle, à répartition fasciculaire irrégulièrement distribuée au sein d'un même muscle, se rencontre exclusivement dans les muscles suivants :

1° Tout le domaine du nerf Radial, y compris le Triceps et le Long Supinateur.

2° Tout le domaine des nerfs Médian et Cubital à la main, le domaine de ces nerfs à l'avant-bras étant normal.

Au contraire, la chronaxie est normale et les contractions sont vives, aussi bien par excitation longitudinale que par l'excitation du nerf ou du point moteur, dans tous les autres muscles du membre supérieur gauche, c'est-à-dire dans les muscules suivants :

Deltoïde, dans ses trois portions, Biceps, Rond Pronateur, Palmaires, Cubital antérieur, tous les Fléchisseurs Superficiels et Profonds.

Discussion.

En résumé, ce malade présente, au membre supérieur gauche, une dégénérescence légère révélant une lésion périphérique à distribution fasciculaire dans un même muscle, étendue à la totalité du domaine du Radial, et à une *partie* seulement des domaines du Médian et du Cubital.

Pour le nerf Radial, *c'est une distribution de nerf périphérique*; pour les nerfs Médian et Cubital, c'est une *distribution radiculaire* (type Aran-Duchenne).

Quelle est la signification de ces faits ? L'interprétation en est certes difficile. Essayons cependant de les interpréter et analysons-les de plus près.

Malgré l'atteinte de la totalité du domaine radial, la grande hétérogénéité des muscles atteints ne peut guère s'expliquer que par des lésions cellulaires, par des lésions de la corne antérieure de la moelle. Le peu d'intensité de la dégénérescence et sa répartition fasciculaire ressemble beaucoup à ce qu'on voit dans la *Sclérose latérale amyotrophique*, au moins au début du processus.

La coexistence de ces altérations périphériques avec une lésion corticale fait penser qu'il s'agit d'une *répercussion* de la lésion du neurone moteur central sur le neurone moteur périphérique et le muscle, mais poussée plus loin qu'il n'est habituel de le voir dans les hémiplégies et allant jusqu'à un *léger degré de dégénérescence*, analogue à celui qu'on observe au début de la sclérose latérale amyotrophique où, comme chez notre malade, la dégénérescence est très partielle, *fasciculaire*.

Dans l'Hémiplégie, d'après mes recherches, la lésion pyramidale détermine, *par répercussion*, des modifications de la chronaxie périphérique, dont la distribution est très constante. La chronaxie des muscles postérieurs du membre supérieur augmente, tandis que celle des muscles antérieurs reste normale ou diminue ; il en résulte que le rapport de la chronaxie des muscles postérieurs à celle des muscles antérieurs est de même sens mais plus grand qu'à l'état normal : aussi l'attitude du membre supérieur de l'hémiplégique contracturé est-elle la flexion, c'est-à-dire l'exagération de l'attitude normale. Ces modifications, portant sur tous les muscles postérieurs, ont aussi pour résultat de faire disparaître l'égalité qui existe normalement entre certaines chronaxies postérieures et les chronaxies antérieures. Ainsi, les interosseux dorsaux, muscles postérieurs, ont la même chronaxie que tout le reste du domaine Médian-Cubital, muscles antérieurs ; de même, le vaste interne du Triceps brachial a la même chronaxie que le groupe Duchenne-Erb, au lieu d'avoir la même chronaxie que les deux autres portions du Triceps, et il y a encore d'autres exemples de ce fait que j'ai démontré et dont j'ai longuement étudié la signification physiologique dans mes travaux. Chez l'hémiplégique, à l'épaule, la chronaxie du Deltoïde postérieur augmente et cesse ainsi d'être égale à celle du Deltoïde antérieur qui reste normale ou diminue ;

au bras, la chronaxie des 3 portions du Triceps augmente, ce qui augmente l'écart entre la chronaxie des Fléchisseurs de l'avant-bras et celle de la Longue portion et du Vaste externe, et fait disparaître l'isochronisme normal du Vaste interne et des Fléchisseurs ; les mêmes phénomènes se produisent à l'avant-bras et à la main. En fin de compte, la chronaxie, chez l'hémiplégique, augmente dans les muscles suivants :

Deltoïde postérieur, Triceps brachial (les 3 portions), domaine du Radial à l'avant-bras, moins le Long Supinateur, Interosseux dorsaux.

La répartition de la dégénérescence chez notre malade diffère donc quelque peu de la distribution des augmentations de la chronaxie qu'on observe dans les cas d'hémiplégie typique, comme le taux de l'augmentation de la chronaxie diffère de celui qu'on voit dans les cas ordinaires où il ne dépasse pas 2 à 3 fois la valeur normale. En effet, si la localisation des altérations dans le Triceps brachial, tous les muscles postérieurs de l'avant-bras et les Interosseux est bien la localisation des augmentations de la chronaxie dans l'hémiplégie, l'atteinte du Long Supinateur et des Eminences Thénar et Hypothénar est un fait sans analogue dans l'hémiplégie. L'interprétation de ces faits est donc difficile. Cependant les réactions électriques me paraissent rendre compte d'un certain nombre des symptômes présentés par le malade.

D'abord elles rendent compte de la forme radio-cubitale de la griffe en révélant l'atteinte simultanée des extenseurs et des interosseux ; ensuite elles expliquent les symptômes d'apparence cérébelleuse, en révélant un assez important déficit musculaire auquel ils sont vraisemblablement dus.

Quant à la signification profonde de ces réactions, on ne peut faire que des hypothèses, tant ce cas présente de particularités.

En tenant compte de tous les caractères des réactions électriques que je viens d'analyser et de la coexistence de lésions centrales et de lésions périphériques au même membre, il me paraît légitime de considérer la légère dégénérescence observée comme une *répercussion* exceptionnellement importante pour une hémiplégie de la lésion pyramidale corticale sur le neurone moteur périphérique et les muscles ; s'il s'agissait d'une sclérose latérale amyotrophique, le degré de ces lésions périphériques serait tout à fait normal. En me basant sur l'étude de la chronaxie dans cette dernière maladie (1), j'ai déjà rapproché la lésion du neurone moteur périphérique qu'on y observe des répercussions qu'on trouve dans l'hémiplégie et, d'une façon générale, dans tous les cas de lésion pyramidale, quel qu'en soit le siège, encéphalique ou médullaire.

En résumé, on peut dire que l'examen électrique révèle chez notre malade une lésion légère des cornes antérieures de la moelle, associée à une lésion pyramidale corticale que révèle l'examen clinique, et qu'il

(1) G. Bourguignon. La Chronaxie dans la Sclérose latérale amyotrophique, *Réunion neurologique annuelle*, juin 1925.

paraît légitime de les rattacher l'une à l'autre par le lien des répercussions dont j'ai démontré l'existence par l'étude de la chronaxie (1). En d'autres termes, la lésion poliomyélitique serait due à la répercussion de la lésion pyramidale corticale sur les cornes antérieures. Cette répercussion diffère des cas ordinaires par son intensité inaccoutumée dans l'hémiplégie et par sa topographie dont il est difficile de dire ce qu'elle représente.

NB. — Ce mémoire étant paru après celui du nº 4, d'octobre, page 301.

Le malade dont il est question ici est celui auquel il est fait allusion dans le Mémoire précédent : « Altérations de la chronaxie dans un cas de syndrome neuro-anémique».

(1) G. Bourguignon, *La Chronaxie chez l'Homme*, 1 vol. Masson, 1923, pages 312 à 340.

V

LES ALTÉRATIONS DES CELLULES RADICULAIRES MOTRICES DANS LA MOELLE DES ÉPILEPTIQUES

PAR

Rudolph ALTSCHUL

Travail de la clinique des maladies du système nerveux de la Faculté de Médecine de Paris.

Nous avons examiné un certain nombre de moelles épinières d'épileptiques en recherchant l'état des groupes radiculaires moteurs. Ces recherches nous ont été facilitées par l'existence d'un service spécial de comitiaux dans la Clinique neurologique de la Salpêtrière (1).

Les constatations cliniques de plusieurs auteurs nous ont orienté vers ces recherches en nous faisant supposer l'existence possible d'une altération du neurone moteur périphérique.

Les réflexes sont souvent troublés après la crise épileptique, les réflexes profonds presque toujours diminués (Hartmann et di Gaspero), les réflexes abdominaux abolis (Audenino). Souvent il existe un signe de Babinski (d'après Hempel et Berg dans 86 % des cas, pour Jellinek dans 100 %). Il peut aussi exister une dissociation des réflexes, c'est-à-dire une diminution ou une abolition des réflexes tendineux, associée à une extension de l'orteil. D'autre part, l'épuisement physique, que détermine une crise, ne suffit pas à causer ces troubles de réflexes chez un individu dont la moelle est intacte. D'après Occonomakis, il faut des efforts beaucoup plus grands et plus prolongés. (Voir ses études sur les coureurs de Marathon.)

D'après Redlich, l'explication de l'abolition ou de la diminution des réflexes tendineux doit être cherchée dans un phénomène d'épuisement spinal. A ce propos, il est intéressant de citer les cas de Heveroch, qui constata chez trois épileptiques une paraplégie flasque, transitoire, consécutive à une série de crises. A l'autopsie, l'auteur ne trouve que de pe-

(1) Que M. le professeur Georges Guillain veuille bien accepter nos plus vifs remerciements pour l'hospitalité qu'il nous a généreusement accordée dans son service et pour l'intérêt qu'il nous a porté au cours de notre travail.

Nous remercions également M. le Dr Ivan Bertrand, son chef de laboratoire, pour ses précieux conseils et son obligeance inlassable.

tites lésions des cellules radiculaires, sans hémorragie, et il conclut que les cellules étaient encore capables de se rétablir.

La moelle des épileptiques a été déjà étudiée à maintes reprises par les anatomistes. Les résultats de leurs examens sont variables, examinons-les brièvement.

Orbéli signale une chromatolyse des cellules motrices, les cellules des cornes postérieures étant moins atteintes. Le noyau de la cellule radiculaire n'apparaît pas avec son relief habituel; il note beaucoup de corps amylacés dans les substances blanche et grise.

Rispal ne trouve rien d'anormal dans la moelle lombaire et cervicale.

Les constatations de de Buck dans un seul cas, où la moelle fut examinée, sont également négatives.

Tramer décrit une chromatolyse des cellules dans les cornes antérieures avec une déformation de leur contour et une augmentation de pigment.

Il faut encore citer les altérations des cellules nerveuses, trouvées dans le cerveau des épileptiques, et qui nous semblent intéressantes à rapprocher des lésions médullaires.

La fibrolyse est décrite par Sanna Salaris comme altération constante, mais l'auteur l'attribue à l'hyperthermie de l'état de mal.

De Buck l'observe dans un certain nombre de cas où la mort est survenue en dehors de tout état de mal.

Renkichi Moryasu remarque une dissociation ou une disparition complète des fibrilles.

Au contraire, Alquier constate l'intégrité des fibrilles, sauf dans quelques petits foyers hémorragiques. Tous ces auteurs, sauf Moryasu, ont employé la méthode de Cajal.

Dans un cas de paramyoclonus épileptique, Tramer, par la méthode de Weigert-Pal, trouve dans les cellules de Purkinje une poussière de pigment noir et pense qu'il s'agit d'un produit de dégénération ou de désintégration. Le même auteur considère ce pigment comme particulier au paramyoclonus épileptique et ne l'aurait jamais observé en dehors de cette affection.

Voici le résultat de nos recherches histologiques personnelles :

La coloration de Nissl nous révèle une chromatolyse qui semble moins intense que celle décrite par les différents auteurs à propos des cellules pyramidales du cerveau des épileptiques. Dans les cellules radiculaires, légèrement atteintes, nous constatons seulement un accroissement de la pigmentation. Dans d'autres cellules, le pigment se place au milieu de la cellule et les corps chromatophiles l'entourent comme une couronne. Le noyau ne montre pas de lésions appréciables; quelquefois cependant il devient excentrique.

L'image la plus remarquable nous est fournie par la méthode de Weigert-Pal. Nous retrouvons la même pigmentation noire que celle décrite par Tramer, mais avec cette différence qu'elle existe à la fois dans les cellules nerveuses des cornes antérieures latérales et dans la colonne de

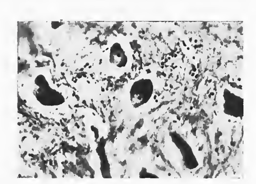


Fig. 1. — Cas La...e. Méthode de Weigert-Pal.
Pigmentation noire des cellules motrices de la moelle, L 2.

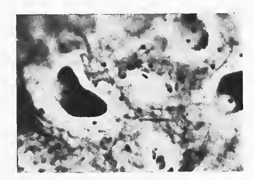


Fig. 2. — Même préparation que fig 1. Plus fort grossissement.

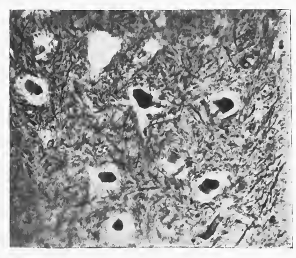


Fig. 3. — Cas Le ..y. Méthode de Bielschowsky Refoulement des fibres et fibrolyse dans les cellule motrices de la région ,L 4.

Clarke. Tous nos cas étaient des épilepsies essentielles sans myoclonie (voir fig. 1 et 2). Nous sommes d'accord avec Tramer : il s'agit d'un produit de désintégration autre que le pigment ordinaire, car il nous a été possible de voir dans beaucoup de cellules la présence simultanée du pigment brun ordinaire et de cette pigmentation noire foncée. Nous avons examiné des coupes, colorées par la même méthode dans d'autres maladies, et nous avons pu constater dans un cas de sclérose latérale amyotrophique, l'existence d'une pigmentation noire, semblable à celle de nos coupes, mais incomparablement moins marquée. Le même résultat dans une moelle sénile d'un cas âgé de 85 ans. Dans d'autres cas de myélite, de tabes, de sclérose en plaques, nous ne l'avons pas observée.

Nous ajoutons que ce ne sont pas des précipités, dus à la fixation par le formol, comme ceux décrits par Oberndorfer, précipités qui ont une morphologie et une couleur semblables. Notre matériel étant fraîchement fixé et les pigmentations n'existant exclusivement que dans les cellules nerveuses, nous pouvons nier cette production artificielle.

En outre, il ne s'agit pas probablement de pigments ferriques, la réaction par le ferrocyanure ne donnant aucun résultat. Pour exclure la possibilité d'une nature lipoïdienne nous avons traité les pièces avant chromage par l'alcool à 90° pendant un temps assez long. Néanmoins le pigment se maintenait dans les cellules. Il se peut cependant que la substance décrite soit un complexe organique d'un pigment spécial et d'une substance lipoïdienne.

Quant aux neuro-fibrilles des cellules nerveuses, nous avons pu constater par la technique de Bielschowsky une fibrolyse intense, aussi bien chez les sujets morts en état de mal que chez ceux morts de broncho-pneumonie. On observe toutes les phases de la fibrolyse depuis le refoulement latéral des neurofibrilles et leur fragmentation jusqu'à une disparition complète. Dans les dendrites, les fibrilles sont souvent indemnes. (Voir fig. 3.)

Une autre observation intéressante est la présence des corps amylacés. Dans nos cas nous les avons rencontrés en grand nombre dans la moelle, ce qui d'ailleurs a déjà été remarqué par d'autres auteurs. Précisons leur topographie.

Ces corps amyloïdes sont surtout amassés dans la région d'entrée des racines. Ce qui surprend c'est leur présence dans les racines postérieures même, contrairement à la théorie d'Alzheimer qui prétend qu'ils n'y existent pas.

Tous les cas décrits par les autres auteurs étaient âgés (excepté peut-être un cas d'Orbéli, mais l'auteur n'indique pas l'âge). Il en était de même pour les nôtres, mais il est difficile de dire si les corps amylacés sont dus à la sénilité ou à l'épilepsie, et où se trouve la limite entre le nombre physiologique et pathologique. Dans un de nos cas cependant nous avons trouvé des corps amylacés exclusivement dans la région d'entrée des racines postérieures, et ici la sénilité ne pouvait être invoquée, la malade étant morte à l'âge de 28 ans.

Conclusions.

D'après ce que nous avons trouvé, nous croyons que la moelle épinière des épileptiques ainsi que le cerveau sont frappés par des altérations semblables. Les lésions permanentes des cellules radiculaires permettent d'expliquer les anomalies des réflexes tendineux après les crises comitiales par l'épuisement fonctionnel qu'elles déterminent dans ces éléments anatomiques. Il se pourrait aussi que la toxicité humorale ait une influence sur les cellules altérées.

Quant à l'explication du signe de Babinski et l'abolition des réflexes abdominaux, on peut admettre une absence d'inhibition par le cerveau ou une lésion du faisceau pyramidal, d'ailleurs déjà invoquée, par exemple, par Roubinovitch et Barbé.

Néanmoins, nous n'avons pu expliquer l'existence du signe de Babinski car d'après nos observations histologiques il ne devrait pas coexister avec des réflexes tendineux abolis, puisque nous avons trouvé des lésions dans toute la moelle et nous n'avons pu observer d'intégrité, même circonscrite, des cellules motrices lombaires et sacrées qui aurait permis d'expliquer ce réflexe.

BIBLIOGRAPHIE.

ALQUIER. Sur l'état des Neurofibrilles dans l'Epilepsie. *Revue neurologique*, 1905 p. 146.

AUDENINO. La diagnosi dell'accesso convulsivo epilettico. *Giornale di med. militare*, 1917, IX.

DE BUCK. Anatomie macroscopique et microscopique de l'épilepsie. *Le Névraxe* 1907, IX.

HARTMANN et DI GASPERO. *Epilepsie in* Lewandowsky. Handbuch d. *Neurologie*, V, 1914.

HEMPEL et BERG. Uber das Vorkommen und die Bedeutung des Babinski'schen und Oppenheim'schen Zeichens und des Mendel-Bechterew'schen Fussruckenreflexes bei Epilepsie. *Neurologisches Centralblatt*, 1910, n° 16, p. 850.

HEVEROCH. Les Paraplégies post-paroxystiques transitoires chez les Epileptiques. *Revue Neurologique*, 1902. p. 267.

JELLINEK. Zur militärarztlichen Konstatierung der Epilepsie. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1915, p. 1021.

MORYASU RENKICHI. Uber Fibrillenbefunde bei Epilepsie. *Archiv. f. Psychiatrie*, 1908, vol. 44, p. 84.

OBERNDORFER. Pigment und Pigmentbildung. Zentralblatt f. d. ges. *Neurologie und Psychiatrie*, 1921, Band XXVI Heft 1.

OECONOMAKIS. Die Sehnenreflexe angestrengter Körperteile. *Neurologisches Centralblatt*, 1907, n° 11, p. 498.

ORBELI. Contribution à l'étude de l'anatomie path. de l'Epilepsie. *Rousskii meditsinski viesnik*, 1941, n° 6.

REDLICH. Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, Band, XXXVI, n° 3-4.

RISPAL, cité par Orbeli.

ROUBINOVITCH et BARBÉ. Examen du Faisceau Pyramidal dans un cas d'Epilepsie avec signe de Babinski bilatéral. *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, 1913, XV, p. 120.

SANNA SALARIS, cité in *Revue neurologique*, 1909, I, p. 18.

TRAMER. Untersuchungen zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems bei der Epilepsie. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, 1918, II, p. 202.

VI

A PROPOS DU TRAVAIL DE MM. D'HOLLANDER ET RUBBENS SUR LA CONSTITUTION DU PÉDONCULE CÉRÉBRAL

PAR

le Dr Armando FERRARO

Neuropathologiste de St Elisabeths Hospital, Washington D.C.

J'ai tout récemment pris connaissance d'un article du Prof. d'Hollander et du Dr Rubbens, paru dans le numéro de mars 1926 de la *Revue Neurologique*, sur « la Constitution du pied du pédoncule cérébral ».

J'ai pu observer que MM. d'Hollander et Rubbens m'attribuent dans leur article des idées qui ne correspondent pas du tout au contenu de mon travail sur les rapports de la substance noire avec le cortex cérébral et le corps strié. Du texte des deux auteurs il ressort en effet que je considérerais de minime importance le courant des fibres cortico-nigriques. Or rien n'est plus inexact. J'admets l'existence d'un courant cortico-nigrique, courant qui est important et qui a été décrit depuis longtemps déjà dans les travaux de Meynert, Dejerine et Mingazzini, pour ne citer que les plus connus.

A la page 90 de mon tirage à part il est textuellement dit : « A côté du courant principal qui du cortex se rend à la substance noire, devons-nous admettre l'existence d'un courant à direction contraire nigro-corticale ? » Cette phrase dément donc l'affirmation des deux auteurs à propos de la minime importance que j'attribue au courant de fibres cortico-nigriques.

Si j'ai tâché de diminuer l'importance d'un courant de fibres c'est précisément du courant de fibres à direction nigro-corticale qui, selon les idées courantes, établiraient entre le cortex et la substance noire les mêmes rapports de dépendance existant entre le thalamus et les cortex. Dans mon travail j'ai précisément tâché de démontrer que la substance noire ne dépendait pas du cortex de la même façon que le thalamus, mais bien de la même façon que le corps strié. Je n'ai donc pas nié les *rapports de connexion* existant entre le cortex et la substance noire au moyen de l'importante radiation cortico-nigrique, mais j'ai nié *les rapports de dépendance* du cortex pour y substituer ceux de dépendance entre le corps strié et la substance noire. En d'autres termes les axones des cellules de la substance noire

se rendraient pour la plus grande partie, et non pas tous cependant, aux divers segments du corps strié.

Les deux auteurs ont dû croire que selon mes vues le courant principal serait représenté par ces fibres allant du striatum à la substance noire, courant qui serait bien plus important que le courant cortico-nigrique. Ces auteurs disent, en effet : « Sans vouloir discuter les idées de l'auteur sur les connexions avec le striatum, nous voulons faire ressortir que les travaux de Ferraro ne permettent de tirer aucune conclusion sur l'importance absolue ou relative, par comparaison avec le striatum, des connexions cortico-nigriques. »

Or il ne m'est jamais arrivé de comparer les deux courants ; ces deux courants sont de direction opposée, le premier allant du cortex vers la nigra, et le second que j'ai tâché de souligner se rendant de la substance noire au striatum. Tandis que le courant cortico-nigrique représenterait donc pour ainsi dire la voie afférente vers la substance noire, le courant vers le striatum en représenterait la voie efférente. Les idées que les deux auteurs m'attribuent viennent donc à tomber tout naturellement.

Quant à la méthode de Gudden par moi employée, la seule possible dans le travail à but spécial que je m'étais proposé, elle reste encore une des méthodes excellentes d'investigation et c'est elle qui, si je ne me trompe, a permis à V. Monakow de nous renseigner de façon si magistrale sur de nombreux points de l'anatomie cérébrale et en particulier sur les rapports de dépendance existant entre différents noyaux du thalamus.

Cette brève note éclaircira, j'espère, mon point de vue sur la question des rapports existant entre le cortex, la substance noire et le corps strié.

Réponse à M. Ferraro.

Comme le dit M. Ferraro dans la lettre jointe à sa note explicative, le malentendu résulte probablement d'une question de langue.

Nous aurons mal interprété la proposition finale de sa conclusion 5e, dans laquelle il dit : « Va quindi rigettato il concetto della dipendenzá della nigra prevalemente della corteccia cerebrale, intesa alla del talamo, per sostituirlo con quello alla dipendenza prevalente della striatum. »

Celle-ci pouvait nous faire croire que M. Ferraro avait en vue l'ensemble des connexions sans distinction du sens de courant entre le cortex et la S. N. ; d'autant plus que dans une proposition précédente, il écrit : « E da ritenere dunque che i cilindrassi delle cellule nigriche si riversano in maggioranza nello stiatum, costituendo cosi rapporti *d'importanza capitale, in maggiori certo, che la nigra contrae con altre parti dell'encefalo.* »

M. Ferraro nous explique que nous avons mal compris sa pensée ; je me rends volontiers à sa mise au point.

F. d'Hollander.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 4 Novembre 1926.

Présidence de M. André LÉRI

SOMMAIRE

MM. Esposel (de Rio de Janeiro), de Craene (de Bruxelles) et La Ruelle (de Bruxelles) assistent à la séance.

M. Esposel remercie la Société de l'accueil qui lui a été fait.

Nécrologie.

M. le Président fait part à la Société du décès de M. Oddo (de Marseille), membre correspondant national de la Société de Neurologie. Il adresse à la famille de M. Oddo les plus sincères condoléances de la Société.

Don.

M. Souques a reçu de M. le Professeur Miura (de Tokio) un don de 500 francs pour la Société de Neurologie. La Société adresse ses plus vifs remerciements à M. Miura.

Correspondance.

M. le Secrétaire Général annonce à la Société que M. de Kleijn (d'Utrecht), comme suite aux propositions de la Réunion neurologique de 1926, a accepté de faire l'un des deux rapports sur *les moyens d'exploration clinique de l'appareil vestibulaire* à la Réunion neurologique de mai-juin 1927.

M. le Secrétaire Général annonce que la Société d'Ophtalmologie de Paris tiendra le *21 novembre 1926* à 15 heures, rue de Seine, 12, une séance où sera exposé et discuté un rapport de MM. Magitot et Hartmann sur la *cécité corticale*. Les membres de la société de Neurologie sont invités à cette séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Un cas d'aréflexie généralisée, par M. Maurice Ducosté.

Les cas d'aréflexie tendineuse généralisée sont très rares ; peut-être n'a-t-on pas publié d'exemple (semblable à celui que je présente) où cette aréflexie se montre à l'état isolé, sans adjonction d'autre symptôme.

Observation. — Homme de 36 ans, mère anglaise vivante, bien portante; père français, mort accidentellement. Une sœur et quatre frères, sans histoire pathologique ; le malade est jumeau avec l'avant-dernier.

Brûlé par ypérite, en 1918, sur une grande étendue de la peau. Guérison sans complications.

En 1920, premier accès de mélancolie qui dure 6 mois ; accès de manie un an plus tard, second accès en 1921 ; troisième en 1925 où il entre dans mon service à l'Asile de Villejuif. Guérison au bout de 10 mois.

L'état mental était, depuis plusieurs semaines, très satisfaisant, lorsqu'un examen pratiqué au moment où le malade allait être mis en liberté révèle : 1° une aréflexie tendineuse et périostée totale ;

2° Une hyperexcitabilité idio-musculaire également généralisée ;

3° Un réflexe oculo-cardiaque très exagéré (92-48).

Aucun autre symptôme subjectif ou objectif.

Le malade reçoit, pendant quelques jours, une assez forte dose d'atropine.

Actuellement, trois semaines après ce premier examen, le R. O. C., quoiqu'encore un peu instable, tend à devenir normal ; l'hyperexcitabilité idio-musculaire, bien que toujours nette, diminue chaque jour ; l'aréflexie demeure totale.

Elle porte sur tous les réflexes tendineux et périostés. Peut-être a-t-on pu obtenir, à deux reprises, à la suite d'examens répétés par plusieurs observateurs, une ébauche

du réflexe tricipital à droite, et une ébauche du réflexe tibio-fémoral postérieur, également à droite. La sommation des excitations tendineuses, le réchauffement des membres, le pétrissage des muscles, leur électrisation, ne font pas renaître les réflexes.

La réponse en bloc du muscle à l'excitation traumatique est à peine plus vive qu'à l'état normal ; par contre, la contraction localisée, la contraction idio-musculaire, est très exagérée : on obtient facilement des boules ou des bracelets de myoœdème, durs et persistants. Ce phénomène s'atténue progressivement et paraît devoir disparaître prochainement, de sorte que ce sujet ne sera bientôt anormal que par la seule absence des réflexes tendineux.

L'exploration du système nerveux et des divers appareils reste en effet muette. Aucun signe de la série tabétique ou cérébelleuse : pas de Romberg, pas d'Argyll, pas de troubles de la sensibilité subjective ou objective, etc. ; pas de titubation, de dysmétrie, d'adiadococinésie, etc. Aucun signe pyramidal : le Babinski notamment est normal des deux côtés. Pas de tremblement, de troubles des mouvements, même des plus précis ; écriture régulière. Pas d'atrophie musculaire ; force intacte.

Réflexes cutanés tous normaux ; réflexe pilo-moteur très net. Réflexes de posture et de défense sans modification pathologique.

Pupilles régulières, à réactions parfaites.

Liquide céphalo-rachidien sans altération : 18 au Claude ; albumine : 0,25 ; lymphocytes : 0,8 ; Pandy, Guillain, Wassermann normaux.

Tension artérielle : 14-11. Santé générale excellente. Wassermann dans le sang, pratiqué à plusieurs reprises, négatif. Aucun stigmate d'hérédo-syphilis, dont les frères et la sœur paraissent également indemnes.

Pas de sucre dans les urines.

A l'examen électrique, pas de D. R., même dans ses formes les plus légères. Cependant M. Bourguignon, qui a bien voulu rechercher les chronaxies de ce malade, a trouvé des modifications qui rendent compte de la perte des réflexes et sur lesquelles je serais très heureux qu'il voulût bien nous donner, avec sa compétence spéciale, quelques précisions complémentaires.

En résumé, aréflexie généralisée, et si l'on fait abstraction de l'hyperexcitabilité musculaire, qui est en voie de disparition, aréflexie pure.

Il ne saurait être question ici de polynévrite, de tabes, de myopathie ou de poliomyélite.

On pourrait penser à une absence congénitale des réflexes, encore que sa possibilité semble, *a priori*, fort douteuse. On n'en a d'ailleurs jamais parlé : on a cependant relevé quelques cas d'absence congénitale, semble-t-il, du réflexe patellaire chez des hérédo-syphilitiques. (Je n'ai pas pu examiner les réflexes du frère jumeau de mon malade.)

Les tumeurs cérébrales sont parmi les causes reconnues des aréflexies totales ; elles agissent sans doute par l'hypertension céphalo-rachidienne; les tumeurs cérébelleuses par un mécanisme semblable, ou beaucoup plus complexe, aboutissent parfois au même résultat : mon sujet n'entre certainement pas dans ces catégories : d'ailleurs la tension de son liquide céphalo-rachidien est normale.

Les autres faits publiés de perte de tous les réflexes tendineux, ou de la plupart de ces réflexes, concernent des états complexes où l'aréflexie s'adjoint un grand nombre de symptômes, absents ici.

Cependant, M. Souques a réuni plusieurs cas d'« aréflexie généralisée et latente » qui, à première vue, pourraient s'apparenter au fait actuel : ils concernent des blessés du crâne, ayant souffert, consécutivement à leurs

blessures, de méningites plus ou moins graves. M. Souques a montré que la disparition des réflexes s'expliquait par l'extension de l'infection aux méninges rachidiennes et au nerf radiculaire ; si cette infection manque, l'hypertension du liquide c.-r. donne la clef du problème. En outre, fait capital, ce ne sont pas seulement les méningites graves, mais encore les méningites « séreuses », porfois si légères qu'elles passent inaperçues, qui comptent parmi leurs séquelles la perte des réflexes. Mais, dans tous les cas de M. Souques, même dans ceux où la latence est le mieux marquée, on trouve par la ponction lombaire des modifications (hyperalbuminose, hypertension, etc.) qui permettent de remonter du symptôme à sa cause. Ces cas sont donc différents du mien : mon malade n'a pas subi de trauma-cranien, ni de commotion ; toute méningite paraît absente de ses antécédents, le liquide c.-r. est normal.

Peut-être faut-il rechercher la cause de cette disparition des réflexes dans la psychose même dont notre sujet a subi plusieurs accès depuis quelques années : comme le R. O. C., les réflexes tendineux sont très variables chez les intermittents, et notamment chez les maniaques où je les ai particulièrement recherchés. Il semble, sans que je puisse être absolument affirmatif, qu'au moment où l'accès guérit, les réflexes s'affaiblissent et parfois disparaissent. Le fait était noté dans plusieurs de mes observations, bien que la recherche systématique des réflexes, répétée à intervalles rapprochés, comme il le faudrait ici, ne soit (on le comprend) que rarement effectuée chez ces malades. Le dernier maniaque, entré dans mon service et suivi quotidiennement à ce point de vue, est resté, au moment de sa guérison, 24 heures environ, sans réflexes tendineux (à peine pouvait-on obtenir une ébauche du rotulien droit), alors que les jours précédents, la réflectivité était normale ou exagérée, comme elle l'est redevenue rapidement.

Cependant, si mon impression première est confirmée, si, à certains moments, les intermittents perdent leurs réflexes, l'aréflexie particulièrement marquée et tenace du malade présent restera, sans doute, un fait exceptionnel.

MM. Dumolard, Rebierre et Quellien ont, à plusieurs reprises pendant la guerre (voir *Revue neurol.* 1916-1917), observé chez des « asthéniques », « l'inhibition, la variabilité, l'instabilité des réflexes tendineux ». Outre que, selon la remarque de M. Souques, il n'apparaît pas que dans les états les plus profonds d'asthénie la réflectivité tendineuse soit sensiblement troublée, quelques-uns tout au moins des malades dont parlent ces observateurs étaient certainement des intermittents. Je suis assez porté à croire que les aréflexies qu'ils ont signalées sont du même ordre que celle de mon malade et de quelques autres intermittents où je les ai notées.

En rapprochant ces faits, il n'est peut-être pas illégitime de rattacher à l'évolution même de la psychose intermittente des aréflexies ou des hyporéflexies que rien, par ailleurs, ne saurait expliquer.

II. — **Interprétation d'un cas d'aréflexie par l'étude de la Chronaxie** (malade présenté par M. Ducosté), par M. Georges Bourguignon.

L'examen électrique, que M. Ducosté m'a demandé de faire de son malade, a donné d'intéressants résultats, sur lesquels il me paraît utile d'insister. Ils permettent, en effet, d'interpréter l'aréflexie de ce malade.

Avant d'entrer dans cet exposé, il est nécessaire que je rappelle les notions générales qui découlent de mes recherches antérieures sur la chronaxie des systèmes neuro-musculaires et sensitifs.

J'ai montré, en effet, que, dans une même région, les nerfs sensitifs ont la même chronaxie que les nerfs moteurs et les muscles.

La peau d'une région est donc innervée par des nerfs sensitifs de *même chronaxie* que les muscles qu'elle recouvre : il y a *isochronisme sensitivo-moteur, par région* (1).

J'exprime aussi cette loi sous la forme suivante : tous les tissus qui composent une région (région antérieure du bras, postérieure du bras, antérieure de l'avant-bras, postérieure de l'avant-bras, par exemple), depuis l'os jusqu'à la peau, forment un tout physiologique caractérisé par le même « temps physiologique ».

Je rappelle que le corps est divisé en moitié antérieure et moitié postérieure par un plan frontal. Tout ce qui est dans la moitié antérieure a une chronaxie plus petite que ce qui est dans la moitié postérieure. Le rapport est 1/2. Dans chaque moitié, tout ce qui est distal a une chronaxie à peu près double de ce qui est proximal. Le front, le cou, les bras et les cuisses sont proximaux et ont la même chronaxie, de 0 σ 1 pour la moitié antérieure et 0 σ 2 pour la moitié postérieure. La tête, les avant-bras et mains et les jambes et pieds sont distaux et ont la même chronaxie, de 0 σ 2 à 0 σ 3 pour la moitié antérieure et de 0 σ 5 à 0 σ 6 pour la moitié postérieure. A la face, les releveurs des traits correspondent aux muscles postérieurs de l'avant-bras et des mains (0 σ 5 à 0 σ 6) et les abaisseurs des traits (facial inférieur + sourcilier) correspondent aux muscles antérieurs de l'avant-bras et la main et ont la même chronaxie qu'eux (0 σ 2 à 0 σ 3.)

Je fais remarquer, une fois de plus, que la distribution de la chronaxie n'est ni radiculaire, ni périphérique, mais *régionale* et *fonctionnelle*.

Cet isochronisme sensitivo-moteur permet de comprendre la localisation des réflexes.

Un réflexe met toujours en jeu un nerf sensitif et un système neuro-musculaire de même chronaxie.

Cela ne veut pas dire qu'il y a réflexe partout où existe cet *isochronisme*, mais cela veut dire qu'il n'y a pas de réflexe *sans cet isochronisme*.

L'isochronisme sensitivo-moteur est une condition indispensable de

(1) Georges Bourguignon. *La chronaxie chez l'homme*, p. 202. — G. Bourguignon et A. Radovici. *Acad. des Sciences*, 19 décembre 1921.

l'existence d'un réflexe ; il ne constitue pas tout le déterminisme du réflexe puisqu'il peut exister sans qu'il y ait un réflexe correspondant.

J'ai étudié spécialement à ce point de vue, dans les travaux que j'ai cités plus haut, deux réflexes, le réflexe radio-périosté et le réflexe palmo-mentonnier de Marinesco et Radovici. J'ai vu, depuis, que la loi est générale et se retrouve pour les réflexes rotulien et achilléen en particulier.

Pour le réflexe radio-périosté, la chronaxie de biceps et du long supinateur est de 0 σ 1. Or, à l'union du long supinateur et de son tendon, on trouve un point où l'excitation électrique détermine une sensation de fourmillement profond, qui descend tout le long du tendon du long supinateur et s'arrête net à la région de la styloïde radiale, au niveau des insertions du long supinateur : c'est évidemment le filet sensitif qui innerve le périoste et le tendon au niveau de la styloïde radiale, c'est-à-dire la région qu'on percute pour provoquer le réflexe radio-périosté, qui met en jeu le biceps et le long supinateur. Ce filet sensitif a une chronaxie égale à celle de ces deux muscles, soit 0 σ 1.

Le réflexe palmo-mentonnier qui consiste en une contraction des muscles du menton par excitation de la peau de l'éminence thénar, met encore en jeu des neurones de même chronaxie ; mais cette fois avec une série de neurones interposés entre le neurone sensitif excité et le neurone moteur qui répond. Les filets sensitifs du médian ont une chronaxie de 0 σ 3, égale à celle des filets moteurs du même nerf ainsi qu'à ceux du cubital.

Les chronaxies sont les mêmes, pour tous les segments distaux. Or, d'après ce que j'ai dit plus haut, la face est un segment distal et, à la face, le facial inférieur, qui innerve les abaisseurs des traits, est l'homologue du médian et du cubital, alors que les nerfs des releveurs des traits sont l'homologue du radial. *Le facial inférieur a donc la même chronaxie*, de 0 σ 3, que le médian et le cubital, dont les filets moteurs et sensitifs sont isochrones.

De fait, dans le réflexe palmo-mentonnier, on observe le plus souvent, en même temps que la contraction des muscles du menton, une contraction de l'éminence hypoténar.

Voilà donc encore l'excitation de filets sensitifs de 0 σ 3 de chronaxie qui provoque une réponse réflexe dans des muscles de même chronaxie, les uns (domaine du cubital) en rapport direct avec les nerfs sensitifs, excités les autres (domaines du facial) en rapport avec ces mêmes nerfs par une série de neurones interposés.

En pathologie, lorsqu'un réflexe normal est supprimé, j'ai toujours trouvé des variations de chronaxie telles que l'isochronisme sensitivo-moteur est détruit, que la variation porte seulement sur le système moteur ou seulement sur le système sensitif ou sur les deux à la fois.

Ces faits, qu'il était nécessaire de rappeler, étant acquis, voyons comment se comportent les réactions électriques de notre malade.

D'abord, dans aucun muscle, ni aux membres supérieurs, ni aux

membres inférieurs, on ne trouve de modifications importantes des réactions électriques, c'est-à-dire qu'on ne trouve aucune modification de la contraction qui est partout normalement vive ni aucune très grande chronaxie ; il n'y a donc pas de réaction de dégénérescence au sens classique du mot, c'est-à-dire qu'il n'y a aucune lésion importante des neurones moteurs périphériques.

Ce qu'on trouve chez notre malade, c'est, à tous les segments que j'ai examinés, de petites modifications de la chronaxie de distribution irrégulière. Je n'ai pas eu le malade à ma disposition un temps suffisant pour passer en revue tous les segments de ses membres, mais j'ai pu étudier le réflexe olécranien, au point de vue de la chronaxie motrice, et les réflexes rotuliens et achilléens au point de vue moteur et au point de vue sensitif. Voici les résultats de cet examen (les chronaxies anormales sont soulignées) :

Réflexe	Muscle	Chronaxie	Nerf sensitif	Chronaxie	Chronaxies normales
Olécranien gauche.	Vaste externe du triceps	<u>1 σ</u>			0 σ 20 à 0 σ 36
Rotulien droit.	Vaste interne des quadriceps	<u>0 σ 36</u>	Nerf crural (Fourmillements jusqu'au genou).	0 σ 12	0 σ 10 à 0 σ 16
Achilléen droit.	Jumeau interne	0 σ 64.	Nerf sciatique poplité interne (fourmillements jusqu'à l'insertion du tendon d'Achille).	<u>0 σ 28</u>	0 σ 44 à 0 σ 72
Achilléen gauche.	Jumeau interne	0 σ 56	id.	<u>0 σ 32</u>	

En dehors des muscles en jeu dans ces réflexes, j'ai encore examiné le couturier droit et je lui ai trouvé aussi une chronaxie un peu augmentée (0 σ 36), de même valeur que celle des quadriceps.

Ainsi, chez ce malade, nous trouvons tantôt la chronaxie du muscle normale, mais la chronaxie sensitive correspondante diminuée (1/2 de la normale, cas du réflexe achilléen des 2 côtés), tantôt la chronaxie sensitive normale, mais la chronaxie motrice augmentée (cas du réflexe rotulien et du réflexe olécranien).

Partout nous trouvons donc la rupture de l'isochronisme sensitivo-moteur normal. Cette rupture de l'isochronisme suffit à expliquer l'aréflexie.

Comment alors interpréter ces variations de chronaxie, dont l'existence nous rend compte de l'absence des réflexes ?

Remarquons tout d'abord que ce sont des variations légères de l'ordre de grandeur de celles qu'on trouve dans les répercussions, et dans les variations expérimentales telles qu'en peuvent provoquer le refroidisse-

ment, l'hyperpnée, la suspension de la circulation, etc., et que j'ai étudiées dans mon livre et ailleurs.

En second lieu, la distribution de ces variations est essentiellement irrégulière On trouve en effet, à côté de muscles normaux, des muscles à chronaxie augmentée, sans aucune distribution systématique radiculaire ou périphérique ; au contraire, on en trouve d'altérés un peu à tous les segments des membres ; il en est de même pour les modifications de la chronaxie sensitive.

Ces considérations nous permettent de proposer une interprétation de ces troubles.

Il est difficile d'admettre, avec une diffusion et une irrégularité aussi grande, une lésion quelconque du système nerveux.

Par contre, si nous rapprochons ces faits de ceux que j'ai observés dans les expériences que je rappelle plus haut, une hypothèse plausible s'offre à l'esprit.

Mes expériences sur la tétanie expérimentale par hyperpnée avec J. B. S. Haldane (1) d'une part, avec Turpin et Guillaumin (2) d'autre part, établissent que des modifications humorales (modifications du Ph. et de l'équilibre acides-bases du plasma sanguin) sont à elles seules capables de provoquer des variations de la chronaxie qui accompagnent d'importants troubles de la motilité et des réflexes : Je me borne à rappeler les contractures tétaniques typiques que provoque l'hyperpnée chez un sujet sain.

Il me paraît donc logique de penser que, chez certains malades atteints de maladies mentales, comme le nôtre, il peut, dans des conditions à rechercher, se produire des modifications humorales. Ces modifications humorales suffisent à modifier les chronaxies, et les variations de la chronaxie rendent compte de l'aréflexie.

Nous ne pouvons, actuellement, donner cette interprétatoin que comme une hypothèse ; cette hypothèse a le double avantage de nous donner, au moins provisoirement, l'explication d'aréflexies que rien ne peut expliquer par ailleurs, et d'être expérimentalement vérifiable : il faudrait étudier maintenant systématiquement des malades semblables à celui que présente M. Ducosté au double point de vue électro-physiologique et chimique : c'est un travail que j'espère pouvoir faire.

Je remercie M. Ducosté de m'avoir donné l'occasion de vérifier chez son malade les lois des réflexes que j'ai données, et de poser un problème intéressant à la fois au point de vue de la physiologie générale, de la neurologie et de la médecine mentale.

(1) G. Bourguignon et J. B. S. Haldane. Evolution de la chronaxie au cours de la crise de tétanie expérimentale par hyperpnée volontaire chez l'homme. *Acad. des sciences*, t. CLXXX, p. 321, 26 janvier 1925.

(2) G. Bourguignon, R. Turpin et Th. O. Guillaumin. Variations parallèles de la chronaxie et des caractères physico-chimiques du plasma sanguin au cours de la crise par hyperpnée volontaire chez l'homme. *Soc. et Biologie*, t. XCII, p. 701, 14 mars 1925.

III. — **Fixité du regard par hypertonie, prédominant dans le sens vertical, avec conservation des mouvements automatico-réflexes, aspect spécial de syndrome de Parinaud par hypertonie associée à un syndrome extrapyramidal avec troubles pseudobulbaires**, par Th. Alajouanine, P. Delafontaine et J. Lacan.

Les troubles des mouvements oculaires d'ordre hypertonique ne sont pas moins importants que les troubles paralytiques. Leur sémiologie et surtout leur physiologie pathologique comportent cependant bien des obscurités. Aussi nous a-t-il paru digne d'intérêt de présenter à la société un malade dont la fixité du regard est absolue pour les mouvements volontaires de verticalité et de convergence, donnant dès l'abord l'aspect d'un syndrome de Parinaud ; des troubles plus légers des mouvements de latéralité coexistent, chez lui, avec l'impossibilité des mouvements verticaux. L'étude des synergies entre les mouvements de la tête et des yeux permet de se rendre compte que les mouvements automatico-réflexes sont restés normaux, que dans certaines conditions ainsi créées par le jeu de ces synergies, des mouvements volontaires, impossibles autrement, peuvent être mis en évidence ; l'ensemble de cette étude suggère l'idée d'un trouble tonique simple en l'absence de tout phénomène paralytique et permet ainsi de distinguer ces faits des paralysies de fonction classique.

D'ailleurs le trouble des mouvements oculaires coexiste chez notre malade avec des troubles importants de la motilité générale réalisant un syndrome extra-pyramidal très spécial avec troubles pseudo-bulbaires. Leur étude est également très suggestive, tant en elle-même que par leur association et leur parallélisme avec le trouble des mouvements oculaires.

M. V..., 65 ans, est entré le 27 août 1926 à la Salpêtrière, dans le service de M. le Dr Crouzon, que l'un de nous avait l'honneur de remplacer pendant les vacances et que nous remercions de nous avoir permis d'étudier ce cas.

Au premier aspect, l'attention est attirée par le facies figé du malade, la fixité de son regard, la déviation de la tête à droite, et un trouble respiratoire assez particulier qui consiste en un gonflement des joues à chaque expiration. Le malade est dans une attitude soudée et l'exploration des avant-bras qu'il tient fléchis sur les bras, met aussitôt en évidence une hypertonie musculaire considérable beaucoup plus marquée à gauche.

Le *début* des troubles est difficile à préciser D'après le malade, ils seraient apparus brusquement, au retour d'une promenade à bicyclette (20 à 25 kilomètres à l'aller) qui se passe d'abord sans incidents et au cours de laquelle il fait de nombreuses chutes au retour. En réalité, des troubles légers de la marche semblent avoir précédé cet incident, troubles de même caractère que ceux qui se sont installés ensuite sur un mode progressif qu'on a pu apprécier d'un examen à l'autre, durant son séjour à l'hôpital.

Ces symptômes consistent :

En troubles de l'équilibre avec chutes, plus fréquentes vers la droite, durant la marche ;

En raideurs musculaires, particulièrement dans les deux membres du côté gauche, s'exagérant durant la marche ;

En gêne de la vue, de la parole, de la déglutition.

a) Un *syndrome d'hypertonie à type extra-pyramidal* prédominant du côté gauche du corps est décelé par l'examen des membres supérieurs et inférieurs.

Membres supérieurs. — Le malade étant assis sur son lit, les mouvements passifs imprimés à son avant-bras, situé en position intermédiaire entre la pronation et la supination, semblent ne montrer d'hypertonie qu'à gauche. Cette hypertonie de caractère cireux prédomine sur les muscles fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras sur le bras, alors que les groupes moteurs du poignet et aussi ceux de la racine du membre sont peu touchés.

Une épreuve permet de l'exagérer du côté gauche, de la mettre en évidence du côté droit. C'est le mouvement passif de supination forcée imprimé à l'avant-bras du malade. Ce mouvement déclenche en effet à gauche une contraction persistante du long supinateur. Un état d'hypertonie paroxystique s'oppose alors aux mouvements de flexion et d'extension qu'on tente d'imprimer à l'avant-bras du malade. Enfin à chaque variation obtenue dans la flexion de l'avant-bras, répond un réflexe postural du biceps très exagéré en intensité et en durée. Change-t-on au contraire la position de l'avant-bras en pronation forcée, qu'aussitôt l'hypertonie disparaît et que les mouvements alternatifs d'extension et de flexion de l'avant-bras sur le bras sont imprimés sans résistance au moins sur une course moyenne, l'excursion complète du mouvement d'extension remettant en contraction persistante le long supinateur. Les réflexes toniques correspondant aux diverses postures du biceps sont moins intenses dans cette position. Ces modifications du tonus musculaire et des réflexes de posture se retrouvent au niveau du membre supérieur droit, mais à un degré moindre. Dans les deux cas elles représentent l'exagération pathologique d'un phénomène normal.

L'hypertonie du membre supérieur gauche est accrue dans la station debout. Le bras est alors légèrement porté en arrière, l'avant-bras fléchi à angle droit, les muscles de l'avant-bras en état de contracture crampoïde. Cette station debout ainsi que certains mouvements volontaires provoquent une attitude catatonique curieuse du petit doigt qui reste fixé en extension et abduction, tandis que les autres doigts demi-fléchis sur la paume s'opposent au pouce. De même dans la station debout, on peut mettre en évidence un certain degré d'hypertonie au niveau du membre supérieur droit.

Tous les mouvements actifs au niveau des membres supérieurs sont possibles, mais ils sont très lents.

On peut remarquer un très petit tremblement au niveau des membres supérieurs.

Membres inférieurs. — Le malade étant couché, les mouvements passifs imprimés aux membres inférieurs permettent de déceler une hypertonie du membre inférieur gauche, localisée comme au membre supérieur sur certains groupes musculaires ; ici, ceux de l'extension et de la flexion tant de la cuisse et de la jambe que du pied, à l'exclusion des muscles, de l'abduction et de l'adduction.

De façon analogue aux mouvements de prosupination aux membres supérieurs, le mouvement d'extension de la jambe provoque ici un paroxysme d'hypertonie tandis que la flexion la fait presque disparaître. Le réflexe de posture du jambier antérieur normal à droite est très exagéré en intensité et en durée à gauche. Il en est de même pour le réflexe postural des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse.

Le malade étant assis, on obtient à gauche par la percussion du tendon rotulien une véritable persévération du mouvement d'extension provoqué par le réflexe, la jambe reste suspendue au-dessus du sol, jusqu'à ce que la remarque en étant faite au malade, il l'y ramène volontairement.

C'est dans la marche et la station debout que l'hypertonie du membre inférieur gauche se manifeste le plus intensément.

Des contractures à type crampoïde surviennent en effet principalement au niveau des muscles de la jambe. Elles se traduisent à l'inspection du pied gauche par une griffe des orteils, et un léger degré de varus du pied, à la palpation, par une dureté extrême des muscles postérieurs de la jambe, subjectivement par de la douleur, fonctionnellement par leur persévération souvent prolongée qui suspend la marche en fixant

le malade dans une station particulière que nous allons préciser. Le pied gauche, en effet, occupe alors une position toujours postérieure à celle du pied droit. Il repose sur le sol par le talon antérieur et les orteils contractés en griffe, le talon postérieur est légèrement soulevé. Cette position postérieure du pied gauche peut provoquer à elle seule la contraction crampoïde. C'est ainsi que la crampe peut survenir spontanément pendant la marche, la raideur du membre inférieur gauche tendant à lui faire occuper cette position durant les mouvements. La crampe survient ainsi infailliblement par ce mécanisme si l'on commande au malade de virer vers la droite. Il reste alors fixé à demi viré, dans le sens indiqué ; son membre inférieur gauche porté en arrière de l'autre semble le fixer au sol et il peut persister fort longtemps dans cette position. De même on peut provoquer la crampe, sur le malade immobile en station debout rien qu'en portant son pied gauche sur un niveau postérieur à son pied droit. On peut la faire cesser en obtenant du malade le mouvement de reporter son pied en avant. Si on le lui avance passivement, la crampe persiste en général et le malade reprend sa position par un petit pas en avant du pied droit.

Durant la crampe, l'épreuve de la poussée donne une contraction du jambier antérieur à droite, et aucune à gauche. Quand la crampe a cessé, la même épreuve donne une contraction du jambier antérieur à gauche, mais de caractère moins franchement automatique qu'à droite, avec un temps perdu plus long, plus lent et comme englué.

Inversement on peut obtenir la disparition complète de l'hypertonie des muscles de la jambe gauche, sur le malade debout reposant sur le sol par le pied droit et soutenu par les bras, en fléchissant celle-ci sur la cuisse. Après quelques mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe où se marque encore de la raideur, on obtient la résolution de toute résistance dans les groupes musculaires de la tibio-tarsienne.

Equilibre et statique. — Les troubles de l'équilibre sont marqués. Dans la station debout, la tendance est nette à la chute en arrière. Elle s'accentue pendant la marche. Celle-ci se fait à petits pas, dans une attitude soudée du tronc, sans balancement des membres supérieurs, et l'accentuation de la contracture au niveau de ceux-ci met l'avant-bras en flexion en même temps qu'apparaît la contracture si particulière au niveau du petit doigt en extension abduction.

La marche se produit avec un caractère automatique très marqué. La raideur ou un état de crampe la rendant difficile ou impossible d'abord, l'hypertonie semble soudain cesser, et alors, dit le malade, « une fois parti, cela va tout seul ».

Le mouvement de s'asseoir montre au plus haut point les contractures que peuvent provoquer certains mouvements volontaires statiques, la lenteur extrême des mouvements, les tendances catatoniques secondaires aux raideurs et leur relation avec les troubles de l'équilibre. Le malade fléchissant les jambes reste presque indéfiniment suspendu au-dessus de son siège, puis il s'y laisse tomber, soudé en un seul bloc.

Les *réflexes* tendineux des membres supérieurs : réflexes de l'omoplate, oléocranien, cubital, stylo-radial, radio-pronateur, sont normaux, peut-être un peu plus vifs à gauche. Aux membres inférieurs: les réflexes rotulien, achilléen, médio-plantaire, sont plus vifs à gauche. Nous avons signalé le phénomène de persévération de l'extension de la jambe obtenu par percussion du tendon rotulien. Le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés. Sa recherche donne lieu à la contraction du jambier antérieur. Les réflexes cutanés abdominaux supérieur et inférieur sont normaux. Le réflexe crémastérien est normal.

La *sensibilité* à la piqûre, au tact, au pincement, à la douleur, au chaud et au froid est normale. Aucun trouble de la stéréognosie.

Il n'y a pas de dysmétrie, mais de la lenteur des mouvements alternatifs, par suite de la contracture .

Examen de la face. — L'inspection de la face montre le tic respiratoire que nous avons déjà indiqué, et qui gonfle et déprime alternativement les joues avec l'expiration et l'inspiration. La fixité des traits à expression indifférente est remarquable ; la fixité du regard en accentue encore le caractère. Le sillon naso-génien est plus marqué à gauche, les rides frontales bien marquées à droite où elles se recourbent en suivant la convexité du contour du sourcil, sont moins profondes et sont horizontales à gauche.

Les mouvements de la face traduisent un état hypertonique de tous les muscles, mêlé à quelques phénomènes parétiques du côté gauche. Les contractions du frontal ne font qu'accentuer la différence d'aspect que nous avons signalée dans les rides à droite et à gauche. Les mouvements d'ouverture et d'occlusion des paupières paraissent normaux et se font sans persévération. Pourtant le sourcil gauche reste immobile et n'y participe pas. L'occlusion peut se faire des deux côtés avec force. Pourtant le simple abaissement de la paupière tend à laisser à découvert à gauche une partie du globe oculaire, et la résistance de cette paupière semble moindre que du côté opposé aux tentatives de relèvement de la paupière close avec force. Le facial supérieur du côté gauche ne serait donc pas indemne.

Le sourire du malade marque le mieux l'hypertonie de tous les muscles de la face. Tous les traits s'accentuent fortement, la palpation fait percevoir la dureté des muscles contractés. Cette attitude mimique enfin tend à persévérer ; jusqu'à une demi-minute après qu'on ait prié le malade de revenir à une expression plus grave. Les épreuves du siffler, du souffler qui sont peu démonstratives au point de vue de l'état des muscles, ont semblé montrer quelquefois un véritable phénomène de palipraxie (?) : le malade répétant plusieurs fois le même acte alors qu'on lui a déjà ordonné de faire un autre exercice. Enfin les contractions du peaucier du cou, normales à droite, ne sont pas vues à gauche. Les réflexes mentonnier et massétérin donnent une réponse vive non polycinétique. Le réflexe naso-palpébral se diffuse en outre aux muscles de la face, surtout au zygomatique et aux muscles masticateurs.

Position de la tête et muscles du cou. — Le malade garde habituellement la tête tournée légèrement vers la droite. Cette position marquée dans la station debout, semble s'accentuer quand le malade est assis. Le cou du malade est porté en avant, le dos voûté ; un certain degré d'atrophie des trapèzes se marque à simple inspection. La palpation y décèle un certain degré de raideur. De même on peut sentir le sternocléido-mastoïdien droit contracturé. La force musculaire est diminuée dans les deux trapèzes et les deux sterno. Le malade ne peut hausser l'épaule gauche. La recherche du réflexe postural du muscle trapèze par écartement du bras par rapport au tronc, fait entrer l'un comme l'autre muscle en état de contraction à type myotonique persistant extrêmement longtemps. Si l'on tourne la tête du malade vers la gauche, on obtient également une contraction prolongée du chef claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien.

Signes pseudo-bulbaires. — Nous avons signalé le tic respiratoire de ce malade, la lenteur extrême de sa parole ; il ne présente pas de rire ni de pleurer spasmodique. Mais la moindre déglutition de liquide entraîne chez lui une toux prolongée, comme chez un pseudo-bulbaire. Pourtant le réflexe du voile est conservé ; il en est de même pour le réflexe pharyngé.

Psychisme. — A part la lenteur de l'idéation, le psychisme du malade semble assez normal. Son jugement est juste. Il est orienté. Il montre un bon sens qui n'est pas sans faveur, manifeste un caractère bienveillant, une affectivité normale, une juste inquiétude des intérêts des siens.

b) Des troubles de la motilité oculaire. — Nous en arrivons enfin aux troubles de la motilité oculaire sur lesquels nous attirons l'attention.

Dès le premier aspect, nous avons été frappés par la fixité du regard du malade, dirigé presque constamment au repos *en face* de lui, c'est-à-dire légèrement à droite, puisque la tête est constamment tournée à quelques degrés de ce côté.

Sans modifier la position de la tête, on recherche l'existence des mouvements volontaires associés des deux yeux et pour chaque œil isolément, dans le sens vertical et dans la latéralité. On constate :

1) L'impossibilité absolue des mouvements volontaires dans le sens vertical, — c'est-à-dire des mouvements d'élévation et d'abaissement de l'axe du globe oculaire — tant pour les deux yeux que pour chaque œil séparément.

2) La presque impossibilité de mouvements de convergence des deux yeux.

3) La relative conservation des mouvements de latéralité.

Pourtant ces derniers mouvements sont lents, se font par saccades à caractère parkinsonien ; quant à leur excursion, bonne vers la droite, elle est assez limitée vers la gauche.

Il résulte de ces faits que le regard du malade dans le sens vertical est toujours braqué *en face* de lui, ce qui se confond, étant donné la position normale de la tête, avec la direction *vers l'horizon* (fig. 1).

On a donc un aspect de syndrome de Parinaud avec disparition des mouvements de verticalité. L'hypertonie qui se manifeste dans les mouvements de latéralité donne déjà au syndrome un aspect un peu spécial. Les épreuves de position de la tête vont permettre d'obtenir des mouvements volontaires dans le sens vertical — et de montrer ainsi que leur absence dans la position normale de la tête est ici, non pas d'ordre

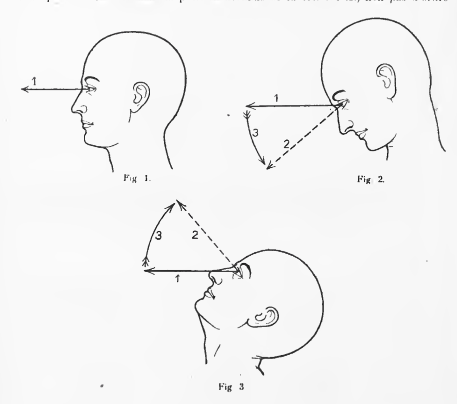


Fig 1.

Fig 2.

Fig 3

paralytique, mais causée par l'hypertonie que nous ont déjà montrée les mouvements de latéralité.

Si l'on fléchit la tête en avant, on constate un premier phénomène. Au cours du mouvement et dans la position terminale, l'axe du regard n'a pas cessé de se déplacer par rapport aux orbites pour rester à chaque instant braqué *vers l'horizon*. C'est là un *premier temps* qui montre une élévation de l'axe des globes oculaires, mais cette élévation s'accomplit par un mouvement automatico-réflexe que cette épreuve montre ainsi conservé. Il traduit l'une des deux synergies normales de la tête et des yeux, celle qui conserve dans une direction constante l'axe du regard pendant les mouvements de la tête et qui compense donc ceux-ci.

C'est dans un *deuxième temps* qu'on va obtenir un mouvement volontaire. Dans la position fléchie de la tête, le regard tend à persévérer quelques instants dans sa direction *vers l'horizon* (flèche 1 de la figure II) qui s'est élevée par rapport à l'orbite. Puis si l'on demande au malade de regarder en bas, il dirige l'axe de ses yeux *en face* de la

nouvelle position de sa tête (flèche 2 de la fig. II), ayant ainsi réalisé un mouvement volontaire d'abaissement (arc. 3, fig. II).

Si l'on étend la tête en arrière on obtient les mêmes phénomènes mais de sens inverse, c'est-à-dire : dans un premier temps un mouvement automatico-réflexe parfaitement qui maintient l'axe du regard vers l'horizon et réalise un abaissement par rapport à l'orbite (flèche 1 de la fig. III) ; dans un deuxième temps, un mouvement volontaire d'élévation (arc 3 de fig. III) qui ramène l'arc du regard dans l'équateur de l'orbite, c'est-à-dire en face de la tête du malade dans sa nouvelle position (flèche 2 de la fig. III).

Notons d'ailleurs que pour les déplacements de latéralité des yeux qui sont possibles par mouvements volontaires dans la position habituelle de la tête (que nous avons signalée être déviée vers la droite), on peut les obtenir aussi par mouvement automatico-réflexe en modifiant la position de la tête dans le sens latéral. La synergie de compensation des mouvements oculaires maintient alors l'axe au regard dans sa position primitive correspondant à la direction constante de la face, c'est-à-dire légèrement orientée vers la droite du corps.

Par ailleurs, pas de nystagmus provoqué par les positions de l'œil. Les pupilles qui présentent une inégalité très discrète, ne réagissent que paresseusement à la lumière. L'accommodation à la distance est presque impossible à étudier. Un examen ophtalmologique le 3 septembre a montré :

Un léger trouble du vitré ? Pupille apparaissant légèrement floue, un champ visuel normal.

Une acuité visuelle OD 8/10-OG 6/10.

Un second examen le 16 octobre montre que :

L'acuité visuelle des deux yeux a baissé depuis le dernier examen ;

A l'examen du fond d'œil, trouble du vitré.

Examen otologique. — Examen à l'eau froide : réaction labyrinthique de tous les canaux sensiblement normale : nystagmus après 45″.

Audition affaiblie à droite et à gauche.

La ponction lombaire (30 août 1926) donne : aspect du liquide clair ; albumine : 0 gr. 40 ; réaction de Pandy (négative) ; réaction de Weichbrodt (négative) ; lymphocytes, 1 à 2 par mm³ (Nageotte) ; Bordet-Wassermann : H8 ; benjoin : 00000 02220. 00000

Sang. — Bordet-Wassermann : négatif ; urée sanguine : 0,36.

Cette observation un peu complexe comprend un certain nombre de faits dignes de retenir l'attention :

C'est d'abord les caractères du syndrome extra-pyramidal que présente ce malade et où il faut souligner des phénomènes très spéciaux, un état crampoïde, un état catatonique, un état de déséquilibre considérable.

C'est ensuite et surtout les caractères des troubles oculaires.

C'est enfin les considérations anatomo-physiologiques que suggèrent cet ensemble de faits.

a) Le syndrome extrapyramidal présenté par ce malade est caractérisé par de l'hypertonie diffuse, prédominant du côté gauche, qui s'accompagne de troubles de l'équilibre, de phénomènes analogues à des crampes, de persévération catatonique des attitudes et de troubles pseudo-bulbaires. Les réflexes tendineux sont un peu vifs, mais il n'existe ni clonus, ni extension de l'orteil, ni perturbation des réflexes cutanés ; il s'agit donc d'un syndrome rigide pur, d'un syndrome extrapyramidal.

Nous n'insisterons pas sur les caractères qualitatifs de l'*hypertonie* et sa répartition topographique, longuement détaillés plus haut ; il est curieux

de noter au membre supérieur la prédominance de la raideur au niveau du segment du coude par prépondérance de la rigidité au niveau du groupe des fléchisseurs de l'avant-bras, rigidité qui disparaît en partie dans la mise en jeu de certaines synergies normales (décontraction des fléchisseurs en pronation) ; cette prédominance est exceptionnelle dans les hypertonies extrapyramidales, plus diffuses et surtout plus marquées à la racine...

Les faits spéciaux qui se greffent sur l'état hypertonique méritent encore plus d'être soulignés : l'hypertonie s'exagère dans certaines conditions, effort, station debout et marche, et revêt alors fréquemment, surtout au membre inférieur gauche, un *aspect crampoïde*, avec contraction musculaire extrêmement énergique, attitude forcée de flexion du pied, léger varus, attitude impossible à vaincre, persistant plusieurs minutes, et qui se présente comme une réaction posturale intense et fixée pendant un temps assez long ; c'est, autrement dit, un phénomène du jambier antérieur déclanché brusquement dans certaines conditions et qui reste fixé par une persévération tonique fort longue ; à la contraction du jambier, s'associe d'ailleurs parfois la contraction des autres muscles de la loge antéro-externe. Ces aspects crampoïdes de l'hypertonie, que nous avons observés également dans d'autres syndromes extrapyramidaux, et en particulier chez des parkinsoniens post-encéphalitiques, méritent d'être considérés comme un des caractères particuliers du syndrome hypertonique que nous étudions.

C'est, sans doute, à un mécanisme analogue que doit être rapporté *l'attitude catatonique* que l'on observe fréquemment chez ce malade et qui existe pour les quatre membres, surtout à gauche. Là encore, on a un phénomène traduisant l'importance de la persévération tonique, véritable état myotonique qui n'est pas sans analogie, moins sa répartition topographique, avec celui de la maladie de Thomsen. Un moyen facile de le mettre en évidence est la percussion rotulienne répétée à 2 ou 3 reprises chez le malade assis ; la jambe se met de plus en plus en extension et va rester ainsi pendant un temps fort long, 1/4 d'heure même, élevée audessus du sol.

Crampes hypertoniques et persévération catatonique constituent deux caractères très spéciaux de l'hypertonie de ce malade. Nous n'insisterons pas sur les *troubles de l'équilibre* qui sont à rapprocher de ceux que l'on note dans certains syndromes pallidaux, en particulier chez certains lacunaires ; ils semblent dus, pour une grande part, à la dysharmonie tonique et aux conditions vicieuses de statique ainsi créées. Nous ajouterons que l'examen labyrinthique, chez notre malade, ne révélait aucun trouble.

Enfin, au syndrome hypertonique des membres s'associe, dans notre cas, en plus de l'hypertonie de la face et du cou, avec tête tournée à droite, des signes d'ordre pseudo-bulbaire : parole lente, sourde, troubles importants de la déglutition, salivation, sur lesquels il est inutile d'insister. Deux points sont cependant très particuliers ; d'une part un soulè-

vement rythmique expiratoire des joues, très spécial ; d'autre part, l'intégrité du réflexe du voile du palais ; il est à se demander si, avec l'intégrité des réflexes cutanés, la conservation de ce réflexe, précocement aboli chez les pseudo-bulbaires, n'est pas un caractère particulier aux syndromes pseudo-bulbaires par hypertonie extrapyramidale, comme c'est le cas ici, vraisemblablement.

En somme, l'ensemble des caractères précédents révèle des troubles moteurs se rapprochant du syndrome dit pallidal, avec des caractères topographiques particuliers de l'hypertonie, des phénomènes crampoïdes très spéciaux, de la catatonie, des troubles de l'équilibre et des troubles pseudo-bulbaires avec conservation du réflexe du voile du palais. Cet ensemble paraît d'évolution progressive et semble due à une désintégration progressive des corps striés.

b) Les *troubles oculaires* constituent un des faits les plus importants de cette observation. Nous les avons décrits assez minutieusement pour ne pas revenir sur la façon dont ils se présentent et qui peut se résumer ainsi : l'exploration des mouvements conjugués dénote chez notre malade l'impossibilité de l'élévation et de l'abaissement du regard, la difficulté extrême de la convergence qui est presque nulle, bref un syndrome de Parinaud ; en ajoutant que les mouvements de latéralité possibles à droite, très difficiles à gauche, se font lentement, par saccades, avec les caractères analogues à ceux des mouvements de l'avant-bras du parkinsonien que l'on tente de défléchir.

Ces caractères des mouvements de latéralité semblent liés à un état d'hypertonie, comme on en rencontre fréquemment dans les états rigides postencéphalitiques. Ils suggèrent l'hypothèse que les troubles de la verticalité sont peut-être de même ordre. La mise en jeu des synergies de la tête et du cou d'une part et des mouvements oculaires, que nous avons décrits plus haut, permet de le supposer encore avec plus de vraisemblance

Les épreuves que nous avons rapportées dans l'observation détaillée se résument à ceci ; la tête en rectitude, regard de face, impossibilité des mouvements verticaux ; la tête penchée en avant, regard en haut par rapport au plan de la tête, puis possibilité de mouvements volontaires d'abaissement qui ramènent le globe au regard correspondant au plan horizontal des orbites ; la tête penchée en arrière, phénomène inverse du regard de face, on passe au regard en bas par rapport au plan de la tête, puis possibilité de mouvements volontaires d'élévation ramenant ce globe au regard correspondant au plan horizontal des orbites (v. fig. I, II, III) Il y a là deux ordres de faits ; l'un c'est que la position d'inclinaison de la tête dans le sens vertical modifie l'orientation du regard dans le sens inverse à celui où elle est portée, fait analogue à ce qui se passe dans la rotation de la tête où le globe se dévie d'abord en sens opposé de la rotation. Il y a un mouvement synergique oculaire automatico-réflexe ; ce mouvement, classique pour la rotation, nous le recherchons dans l'inflexion et l'extension de la tête et il se montre ici avec les mêmes caractères d'automatisme et de rapidité

que chez un sujet normal. L'autre fait, c'est que de la position ainsi prise par suite du réflexe syncinétique, le sujet peut mouvoir son globe oculaire jusqu'à l'horizontale passant par les orbites, jusqu'au plan horizontal du regard.

Nous devons donc noter : d'abord la conservation, chez ce sujet à motilité volontaire nulle pour les mouvements verticaux des globes oculaires, des mouvements automatico-réflexes de même sens déclanchés par les positions de la tête; ensuite la possibilité des mouvements volontaires dans les positions ainsi créées, mouvements restreints puisqu'ils ne dépassent jamais l'horizontale du regard, ne faisant donc qu'une demi-excursion dans le sens vertical, et mouvements se faisant comme les mouvements latéraux, lentement, par saccades. Le fait de la persistance de la motilité automatico-réflexe alors que la motilité volontaire est nulle, le fait de la possibilité à partir du déplacement réflexe, d'un retour volontaire du globe à la position fixe du regard, laissent supposer qu'il y a à la base du syndrome d'immobilité verticale du regard un trouble tonique et non un trouble paralytique. Les synergies réflexes normales ont permis le déplacement du globe dans le sens vertical où volontairement il est nul ; puis le réflexe ayant joué, l'équilibre tonique se charge à nouveau de permettre le retour du globe à la position d'horizon qu'il ne permet pas, par contre, de dépasser.

c) Ces faits nous permettent, croyons-nous, d'envisager la fixité horizontale du regard dans notre cas, comme un trouble d'ordre tonique, qu'il est intéressant de comparer aux troubles hypertoniques des membres auxquels il est associé ; on se trouve ainsi devant un aspect spécial de syndrome de Parinaud par hypertonie ; ou mieux devant un syndrome de fixité horizontale du regard par hypertonie.

Les observations anatomo-cliniques qui peu à peu se groupent, concernant les lésions observées dans le syndrome de Parinaud, en particulier les observations de M. Lhermitte de M Cl. Vincent, permettent de situer dans la calotte pédonculaire le siège des lésions conditionnant le syndrome de Parinaud. Ici, nous croyons qu'il s'agit d une lésion plus haut située (la conservation de l'intégrité labyrinthique et des mouvements automatico-réflexes oculaires qui supposent son intégrité plaide en ce sens, et bien entendu, également, l'association du syndrome pallidal) ; il nous paraît, en somme, vraisemblable que l'hypertonie oculaire réalisant ce syndrome de Parinaud spécial est due à une lésion de la région des noyaux gris et de leurs voies.

IV — Un cas d'aphasie motrice, par M. Jarkowski.

(Paraîtra dans un prochain numéro).

V. — Lipiodol intra-épendymaire chez un syringomyélique opéré. Suites opératoires, par MM. Sicard, J. Haguenau et Ch. Mayer.

Nous désirons présenter à la Société un malade atteint de syringomyélie, opéré par M. Robineau.

Son observation présente un double intérêt : tout d'abord du point de vue *thérapeutique*, il permet de poser la question de l'efficacité de l'intervention chirurgicale dans cette maladie ; du point de vue du *diagnostic anatomique*, il constitue un cas princeps d'exploration par le lipiodol de la cavité épendymaire chez un syringomyélique.

Observation (résumé). — Gen... Roger, 22 ans.

Le malade entre pour faiblesse des membres supérieurs et troubles trophiques des mains. Le début de la maladie remonte à l'âge de 15 ans, où le malade a vu apparaître progressivement et sans douleurs une scoliose dorsale haute. A 20 ans, faiblesse musculaire de la main gauche avec maladresse qui augmente peu à peu, s'étend à la main droite et s'accompagne d'atrophie musculaire. En même temps apparaissent de petites lésions superficielles que le malade qualifie de panaris, siégeant aux extrémités des doigts, d'évolution lente et ne guérissant pas complètement.

Examen à l'entrée : Main de singe bilatérale, panaris analgésique du médian droit, cicatrices de panaris incomplètement guéries. Atrophie des avant-bras. Scoliose dorsale supérieure très marquée.

Diminution de la force musculaire et maladresse aux membres supérieurs. Le malade, depuis plusieurs mois, est incapable d'exercer son métier.

Réflexes : aux membres supérieurs, radiaux, absents, tricipital très faible, peut-être inversé à droite ; aux membres inférieurs, réflexes vifs, rotuliens et achilléens, clonus du pied, Babinski en extension à gauche.

Troubles sensitifs : Troubles considérables de la sensibilité thermique aux deux membres supérieurs remontant en arrière jusqu'à C 2 et en avant jusqu'à C 4.

Pas de troubles de la sensibilié tactile ou douloureuse.

Examen oculaire : réflexes normaux, nystagmus. Pas de troubles sphinctériens. Lipiodiagnostic positif de la région cervicale sous-arachnoïdienne.

Devant l'aggravation rapide des symptômes depuis les mois derniers, et l'échec des tentatives radiothérapiques, nous avons demandé à M. Robineau d'intervenir. Opération, le 27 juillet 1926.

Section des apophyses épineuses. Le fourreau dure-mérien est tendu par du liquide qui s'écoule en jet et à flot au moment de l'incision. La moelle est gonflée et molle. Ponction : il ne sort pas de liquide ; par aspiration on retire dix cm. et l'on injecte quelques gouttes de lipiodol. Minime incision inter-cordonale postérieure. Suites opératoires simples. Plaie réunie par première intention. Aucune réaction douloureuse. L'état s'améliore progressivement. En octobre, il a augmenté de 8 kgr. 500, les panaris des doigts sont entièrement guéris. La force musculaire a augmenté aux membres supérieurs à tel point que le malade a pu reprendre son métier.

En résumé, il s'agit d'un cas de syringomyélie très banal, d'évolution déjà prolongée. Le diagnostic, évident du point de vue clinique, était confirmé par l'exploration de la cavité sous-arachnoïdienne au moyen du lipiodol (1). Sur table radiologique basculante, le lipiodol introduit par la rachicentèse lombaire montrait un arrêt au niveau de C 7, arrêt en ligne festonnée caractéristique des productions intramédullaires (2).

La radiothérapie, efficace tout d'abord, était devenue incapable d'arrêter l'évolution de la maladie qui s'aggravait rapidement ; nous avons confié ce malade à M. Robineau pour intervention. Après laminectomie, il fit une ponction intercordonale postérieure, et par aspiration retira du liquide,

(1) Sicard, Haguenau et Ch. Mayer. *Rev. Neur.*, 1926, I, 1168.
(2) Sicard et Haguenau. *Rev. Neur.*, 1925, I, p. 676.

puis il injecta quelques gouttes de lipiodol dans la poche syringomyélique. Enfin il établit par une minime incision une communication entre la poche et l'espace sous-arachnoïdien.

Les suites opératoires furent tout à fait simples. Réunion par première intention. Aucune évolution thermique. Aucun trouble vésical. Aujourd'hui, nous vous présentons ce malade très amélioré. Encore que nous n'ayons constaté aucune modification des troubles trophiques, des réactions électriques, des troubles sensitifs ; il existe une évolution favorable très nette du point de vue de motricité, à tel point que le malade a pu reprendre son métier.

L'amélioration n'est donc pas douteuse, encore qu'il faille faire toute réserve sur sa durée ; mais elle n'est pas moins remarquable, étant donnée l'évolution rapidement péjorative de la maladie dans les derniers mois.

Faut-il l'attribuer à la simple laminectomie et à la décompression consécutive ?

Faut-il l'attribuer au drainage du liquide épendymaire par la cavité sous-arachnoïdienne ?

Faut-il l'attribuer à la présence du lipiodol et à la lente résorption iodée ?

Ce ne sont qu'hypothèses que nous ne pouvons que soulever. Nous ignorons d'ailleurs si le pertuis de communication persistera longtemps entre le kyste gliomateux et l'espace sous-arachnoïden. En tout cas, le lipiodol est parfaitement toléré, et si son action thérapeutique n'est pas prouvée, sa présence du moins n'est nullement nocive.

Une seule observation ne suffit évidemment pas à prouver l'action favorable des procédés chirurgicaux au cours de la syringomyélie ; et nous croyons que dans la littérature française on n'a pas publié encore de cas semblables (1) où l'acte opératoire avait pour but l'établissement d'une fistule épendymo-sous-arachnoïdienne.

* * *

Le deuxième point sur lequel nous insistons, c'est la possibilité d'explorer par le lipiodol les dimensions d'une cavité syringomyélique. Cette injection ne s'est accompagnée ni précocement ni tardivement d'aucune réaction clinique. L'image lipiodolée que l'on peut voir sur nos radiographies permet de constater : 1° Au niveau de la région cervicale, près du point de ponction, quelques grains de lipiodol qui sont restés accrochés sans signification. 2° Au niveau de la région dorsale inférieure, on retrouve les deux à trois gouttes du lipiodol bloqué, donnant une image effilée, en « flammèche ».

C'est au niveau de la 11e vertèbre dorsale que se trouve la limite

(1) Alors que le malade était déjà préparé en vue de cette intervention chirurgicale, Poussep (de Varsovie) a signalé deux cas de syringomiélie opérés en Pologne avec résultats favorables.

inférieure de la cavité gliomateuse. Celle-ci est donc considérable, puisque sur l'image radiographique le point de chute du lipiodol est séparé du point d'introduction par une distance de trente-cinq centimètres. Il serait facile de calculer la dimension exacte de la cavité.

Voilà donc vérifiée *in vivo*, et sans aucun incident, une constatation anatomique intéressante. C'est la première fois que l'on a pu faire apparaître ainsi la cavité épendymaire. L'arrêt au niveau de D. XI prouve, d'autre part, qu'un canal épendymo-médullaire normal ne se laisse pas pénétrer par le fluide lipiodolé.

Ces deux points : possibilité, si l'on procède avec prudence, de l'exploration lipiodolée des cavités syringomyéliques, amélioration post-opératoire après fistulisation de la cavité kystique, méritaient, croyons-nous, d'être relatés.

VI. — **Lipiodiol descendant et ascendant dans un cas de kyste gliomateux profond du cerveau**, par MM. Sicard, Robineau et Haguenau.

Les radiographies que nous vous présentons montrent la possibilité d'étudier par le lipiodol le siège exact, la forme, les dimensions d'une cavité kystique cérébrale.

Elles ont été faites sur une jeune femme qui présentait typiquement un syndrome d'hypertension cranienne qui était apparu très rapidement. L'existence de phénomènes moteurs localisés (monoplégie brachiale) avait permis de pratiquer une craniectomie au niveau de la région rolandique.

La tumeur n'apparaissant pas après ouverture de la dure-mère, une ponction fut faite dans la profondeur. Elle donna issue à une notable quantité de liquide jaunâtre, une injection de lipiodol fut poussée par l'aiguille : d'abord 1 cm^3 de lipiodol lourd (à 0 gr. 54 cgr. d'iode par cm^3), puis 1 cm de lipiodol ascendant (à 0 gr. 11 cgr. d'iode).

La radiographie fut faite quelques jours plus tard. On peut voir sur les épreuves avec quelle netteté le kyste est dessiné. Sur radiographie *stéroscopique*, il apparaît avec plus de précision encore, de la grosseur d'une orange, et dans ses rapports avec les parois osseuses du crâne.

Mais sur les simples clichés que nous vous faisions passer, ses caractères anatomiques sont suffisamment précis.

Le lipiodol lourd est tombé au point déclive, marquant le bord inférieur.

Le lipiodol léger, au contraire, en marque la limite supérieure. Ce qui est remarquable, c'est qu'entre ces 2 points, une mince pellicule d'huile iodée a adhéré aux parois du kyste, dessinant ainsi la limite avec une netteté parfaite.

Après une amélioration de courte durée, les phénomènes d'hypertension réapparurent, s'agravèrent, et au moment où la malade allait être réo-

pérée dans les conditions de diagnostic topographique d'une absolue précision, la malade succomba à une affection intercurrente.

L'autopsie confirma les données radiologiques.

Il s'agissait bien d'une cavité kystique, identique à celle qui est dessinée sur l'épreuve radiographique. L'examen histologique confirma aussi la nature gliomateuse du kyste.

VII. — **Le profil radiographique vertébral droit et gauche,** par MM. J. A. Sicard, Haguenau et Ch. Mayer.

Lorsqu'il est nécessaire d'étudier radiographiquement une colonne vertébrale, on recourt classiquement à l'examen de deux épreuves, l'une en incidence antéro-postérieure, l'autre en incidence latérale, prise *indifféremment* du côté droit ou du côté gauche.

Or nous venons de constater, — et ce sont ces épreuves que nous vous présentons — que certaines lésions vertébrales visibles sur l'un des profils ne sont pas appréciables sur l'autre. Ces clichés ont trait à un cas malheureusement banal de cancer métastatique vertébral consécutif à un cancer du sein opéré.

La lésion est ici au niveau de la 2e vertèbre lombaire. Elle est très accentuée. Visible même sur le cliché antéro-postérieur, elle apparaît surtout sur le *profil gauche*.

On constate l'existence d'une lésion de la vertèbre dont le bord supérieur, amenuisé, échancré, est détruit sur une surface notable.

C'est l'ébauche, déjà accentuée, de la vertèbre en coin, de la vertèbre en galette que nous avons décrite avec Forestier, Laplane et Coste. On constate l'intégrité complète des disques intervertébraux.

Or, sur le *profil droit*, la lésion est à peine visible. Pour qui connaît par avance son existence, elle peut être devinée. Mais certainement elle passerait inaperçue à un observateur non prévenu.

Naturellement les 2 profils que nous vous présentons ont été pris dans la même séance, avec une incidence rigoureusement identique. M. Contremoulins, dont on connaît la compétence, y a apporté tous ses soins.

Nous concluons donc très brièvement que dans les cas de lésion vertébrale suspecte, il ne faut pas se contenter des deux épreuves radiographiques classiques, mais avoir recours à une troisième épreuve ; les deux profils, droit et gauche, doivent être étudiés successivement.

M. André Léri. — J'ai constaté aussi que, dans certains cas soit de néoplasie vertébrale, soit de lésions très diverses, la radiographie de profil du rachis était essentiellement différente suivant qu'elle était faite sur le côté droit ou sur le côté gauche ; le diagnostic ne pouvait parfois être fait que dans une seule de ces positions. Il en était ainsi quand une vertèbre était atteinte dans une de ses moitiés latérales seulement, ce qui n'est pas très rare.

VIII. — La forme céphalalgique de la sclérose en plaques, par MM. Ch. Foix, Maurice-Lévy et Mme Schiff-Wertheimer.

On connaît le polymorphisme des symptômes de début de la sclérose en plaques. Il en est un, cependant, dont ni les traités classiques ni les travaux récents ne font mention. Il s'agit de la céphalalgie qui par son intensité peut dominer le tableau clinique au point de faire penser plutôt à une céphalée d'origine syphilitique ou même de tumeur cérébrale.

L'observation que nous avons l'honneur de rapporter en est un exemple. Elle nous a paru intéressante à ce titre ; en outre, l'intensité des troubles de la vision présentés par notre malade, l'évolution de son affection méritent aussi de retenir l'attention

Mme N..., âgée de 26 ans, mariée sans enfant et dont les antécédents ne comportent aucun fait saillant, vient consulter au mois de mars 1926 pour une céphalée extrêmement violente qui accompagne une perte complète de la vision.

Le début apparent de ces troubles remonte à 7 ou 8 semaines environ. Cependant par un interrogatoire serré on apprend que depuis un an environ la malade avait de fréquents maux de tête. Au début du mois de janvier, la céphalée s'est exagérée au point de devenir, par instants, intolérable, en même temps la vue a commencé à baisser.

Peu après, l'examen d'un oculiste de Melun a conclu à la cécité absolue de l'œil gauche, avec diminution de l'acuité visuelle de l'œil droit. Une réaction de B.-W. dans le sang se serait montrée positive, aussi un traitement spécifique fut-il conseillé. En 15 jours, la malade reçoit quinze injections intraveineuses de cyanure de mercure et quelques injections intramusculaires de sulfarsénol. Malgré ce traitement intensif, la céphalée, loin de regresser, devient de plus en plus violente, les troubles visuels s'aggravent et aboutissent à la cécité complète. Seule une ponction lombaire pratiquée entre temps, pour examiner le liquide céphalo-rachidien (qui se montre chimiquement et cytologiquement normal), amène un soulagement, d'ailleurs momentané de la céphalée, qui reprend ensuite de plus belle. Elle éclate alors souvent la nuit sous forme de crises de souffrance atroce, accompagnées de vomissements qui ne présentent pas les caractères nets des vomissements d'origine cérébrale. A aucun moment il n'y a eu de crises convulsives. En présence d'une telle céphalée accompagnée d'une cécité complète, l'examen des yeux s'imposait. Celui-ci fut pratiqué au début du mois de mars par Mme le Dr Schiff-Wertheimer et donna les renseignements suivants :

Cécité absolue ; pas de perception lumineuse, légère exophtalmie avec rétraction de la paupière supérieure surtout à gauche (due peut-être simplement à la cécité), légère insuffisance des droits externes des deux yeux.

Convergence normale.

Pupilles en mydriase : réflexe photomoteur nul, la réaction pupillaire à la convergence existe.

Fond d'œil : Papille légèrement floue dans son ensemble, non saillante, sans dilatation des veines.

Pâleur papillaire surtout dans le segment temporal.

Par conséquent pas de stase vraie mais aspect de névrite optique descendante.

A ce moment l'examen neurologique ne montrait aucune diminution de la force musculaire segmentaire ; les réflexes tendineux étaient un peu vifs aux quatre membres, mais surtout au membre inférieur droit avec, de ce côté, tendance à la trépidation épileptoïde du pied et ébauche de Babinski.

La marche était hésitante avec tendance à la chute en arrière. Pas de signe de Romberg.

Entrée aux Quinze-Vingts, le 5 mars. La malade commence à se plaindre ce jour-là d'une diminution de la force musculaire surtout à droite, et principalement au niveau du membre inférieur. Deux jours après, elle éprouve une certaine difficulté à

marcher, elle a l'impression que la jambes droite fléchit sous elle. De même elle se plaint d'une faiblesse marquée de la main droite qui la gêne même pour manger.

Cette diminution de la force musculaire est constatée à l'examen. On ne note pas de troubles de la sensibilité. Le clonus du pied et le Babinski sont nets à droite.

Une ponction lombaire, qui fait cesser la céphalée particulièrement violente ce jour-là, est pratiquée le 5 mars :

Tension du liquide (malade couchée) : 32 ; lymphocyte : 1 ; albumine : 0 gr. 40 ; Réaction de B.-W. : négative.

Réaction du benjoin colloïdal : négative.

Enfin une radiographie du crâne faite de profil ne montre rien d'anormal, sauf peut-être une table interne peu nette dans la région fronto-pariétale.

Tels sont les phénomènes présentés successivement par la malade avant notre examen du 11 mars 1926.

On se trouvait alors en présence d'une malade atteinte :

De cécité complète par lésions de névrite optique ;

De céphalée violente continue et paroxystique ;

De phénomènes hémipatériques droits.

On pensa à une sclérose en plaques, diagnostic que confirma l'évolution.

A l'examen, on est frappé par l'aspect de la malade aux yeux largement ouverts, au regard figé, aux pupilles démesurément dilatées.

L'hémiparésie droite apparaît très nette.

La force musculaire est notablement diminuée à droite, mais nettement moins diminuée au membre supérieur qu'au membre inférieur ; à gauche elle est sensiblement normale, bien qu'il ait fallu un certain temps à la malade pour fléchir la jambe sur la cuisse.

Les réflexes tendineux sont un peu plus vifs au membre supérieur droit qu'au gauche, ils sont forts aux membres inférieurs, des deux côtés mais un peu plus à droite.

Clonus à droite, surtout net quand on le recherche, la malade étant couchée ; pas de clonus à gauche.

Le signe de Babinski est positif à droite, mais difficile à obtenir ; il ne semble pas exister à gauche.

Le phénomène des raccourcisseurs est net à droite, seulement ébauché à gauche.

Il n'y a pas de contracture marquée.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. *Troubles de la sensibilité.* Pas de troubles de la sensibilité tactile. Sensibilité thermique : il existe quelques erreurs d'interprétation du chaud et du froid au niveau du membre inférieur droit, plus marquées à la région antéro-externe qu'à la partie interne. Il est à noter que le contact du froid détermine des phénomènes très nets d'automatisme médullaire.

A l'abdomen, ces troubles ne dépassent pas la ligne ombilicale.

Troubles de la notion de position au niveau des gros orteils des deux côtés.

Les phénomènes cérébelleux sont inexistants : la malade exécute correctement le mouvement du doigt sur le nez des deux côtés, de même que les marionnettes.

Elle met correctement le talon gauche sur le genou, mais la parésie gêne l'exécution de ce mouvement pour le talon droit.

Il n'y a pas de nystagmus, pas de troubles de la parole.

L'examen oculaire confirme les renseignements donnés précédemment :

Il existe une parésie des droits externes, la cécité est complète sans perception de la lumière ; la malade accuse des images hallucinatoires : bouts de rubans, clef brillante tournant sur son axe, chiens, chats, images peu nettes qui défilent de temps en temps devant l'œil droit, auxquelles elle n'accorde aucune réalité.

Examen vestibulaire pratiqué par le Dr Lanos : la réaction nystagmique est exagérée, mais la malade, étant complètement aveugle, ne gêne pas la réaction par une fixation même faible.

Les réactions des membres, de déviation, sont normales, mais le bras tendu, la déviation est beaucoup plus marquée pour le bras droit qui dévie latéralement et en bas, en raison sans doute de l'hémiparésie droite.

L'état de la malade reste stationnaire quelques jours tant au point de vue de la parésie que des troubles oculaires et de la céphalée qui garde toujours le même caractère violent, paroxystique, avec, parfois, vomissements répétés.

Cependant, dès le 16 mars, on constate une régression sensible de la parésie, en particulier au niveau de la main droite dont la malade arrive à se servir sans difficulté pour les menus actes de la vie courante.

A l'examen : la force musculaire paraît égale à gauche et à droite pour la main, elle reste diminuée à droite dans la flexion de l'avant-bras et surtout au niveau du membre inférieur droit.

On ne retrouve pas les troubles sensitifs, mais la malade dit qu'elle sent mieux à gauche qu'à droite. Les phénomènes d'automatisme dus à l'excitation par le tube froid ont également disparu.

Les phénomènes cérébelleux sont toujours absents ; la démarche n'a rien de caractéristique. La cécité persiste, complète, avec abolition de la perception lumineuse.

Le 27 mars, l'amélioration des troubles moteurs est manifeste.

La main a retrouvé sa force normale.

Le membre inférieur paraît beaucoup moins touché ; on ne retrouve plus qu'une ébauche de Babinski à droite, il n'y a pas de clonus.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis des deux côtés.

Le 29 mars, la malade signale que la veille au soir, elle aurait eu la notion de lumière au moment où l'électricité a été donnée dans la salle. Dans les jours suivants, non seulement la perception lumineuse persiste, mais encore la malade distingue des ombres. Elle peut se rendre compte du sens dans lequel on agite un journal devant ses yeux. Les lits de la salle lui apparaissent comme des taches blanches sur fond sombre, elle distinguerait de même les blouses blanches des infirmières.

Pendant le mois d'avril, on assiste à la régression complète de l'hémiparésie. La céphalée s'est atténuée progressivement et la malade ne s'en plaint plus. Quant aux progrès de la vision, ils sont restés stationnaires.

L'examen des yeux le 8 mai 1926 montre : perception lumineuse au niveau des 2 yeux, fond d'œil inchangé.

L'examen complet montre à cette date : la force musculaire sensiblement normale ;

Les réflexes tendineux existent égaux des deux côtés ;

Pas de signe de Babinski, mais flexion des orteils moins franche à droite qu'à gauche ;

Les réflexes abdominaux existent, mais faibles des deux côtés ;

Pas de troubles sensitifs ;

Pas de troubles de la coordination.

Depuis cette époque la malade a été revue de mois en mois.

Actuellement l'amélioration persiste, évidente, sans qu'aucun nouveau phénomène n'ait apparu.

Il ne reste aucune trace de l'hémiparésie, la force musculaire, les réflexes sont absolument normaux.

La céphalée a complètement disparu.

Quant à la vue, elle paraît même s'être légèrement améliorée : la malade distingue les doigts, l'attitude qu'on leur donne, arrive à les compter avec parfois cependant quelques erreurs ; elle reconnaît un porte-plume, une boîte d'allumettes. Elle se conduit à travers la salle sans butter contre les meubles. Cependant les troubles de la vision restent marqués.

Pour compléter l'observation de cette malade, nous devons ajouter que l'évolution relativement favorable de son affection semble avoir coïncidé avec le traitement institué. C'est un fait que nous nous contentons de signaler avec les réserves qu'il comporte.

Depuis le mois de mars la malade a été soumise à un traitement par le salicylate de soude. Celui-ci a d'abord été administré par voie buccale ou rectale à la dose de 4 grammes par jour, puis par voie intraveineuse à la dose d'une injection quotidienne pendant 20 jours, d'une ampoule de 0 gr. 50 de salicylate de soude dans 5 cm³ de sérum glucosé à 10 %. Deux séries identiques d'injections séparées par des intervalles de repos de vingt jours ont été faites depuis.

On voit que dans cette observation, la céphalée a été le symptôme dominant au début. Bien différente des névralgies du trijumeau que l'on observe dans certains cas de sclérose en plaques, elle fut d'abord attribuée à la syphilis. L'absence de tout signe de spécificité, l'échec du traitement devaient infirmer un tel diagnostic. La possibilité d'une tumeur cérébrale à laquelle la céphalée, les vomissements, la cécité complète pouvaient faire penser, était à son tour éliminée par l'examen oculaire qui ne montrait pas de stase pupillaire mais une névrite optique et qui donna aussi la clef du diagnostic.

De cette observation on peut, croyons-nous, rapprocher les deux suivantes.

La première concerne un cas où la céphalée pouvait également faire songer à une tumeur cérébrale, la deuxième une malade chez qui la céphalée a été le seul symptôme jusqu'au moment où, six mois plus tard, la véritable nature de l'affection s'est affirmée.

Mme K..., 40 ans, fonctionnaire, se plaint depuis plusieurs mois d'une céphalée intense avec un certain taux de difficulté de la marche et sensation de faiblesse dans les jambes. La céphalée est le symptôme diminuant, elle est presque continue, avec exacerbation par crises. C'est une céphalée fronto-occipitale bilatérale qui ne revêt nullement le caractère d'une névralgie du trijumeau. Elle cède dans une certaine mesure à l'aspirine.

A l'examen, on constate d'abord une démarche un peu irrégulière, vaguement ébrieuse, avec légère tendance à la chute en arrière, troubles qui ne sont pas tels cependant que la malade ne puisse vaquer à ses occupations, prendre l'autobus, aller à son bureau. Ces troubles de la marche semblent un peu augmenter dans les périodes de grande céphalée qui s'accompagne alors de quelques nausées.

La force musculaire est sensiblement conservée tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Les réflexes tendineux sont forts surtout aux membres inférieurs.

Il n'y a pas de clonus, pas de phénomènes d'automatisme.

On note une certaine tendance au signe de Babinski, des deux côtés.

La malade n'accuse pas de fourmillements dans les membres. La sensibilité est conservée à tous les muscles, peut-être existe-t-il de temps en temps quelques erreurs au point de vue de la sensibilité thermique des membres inférieurs.

On ne trouve pas de troubles de la coordination, au niveau des membres supérieurs ; pas de troubles nets non plus aux membres inférieurs, cependant l'épreuve du talon sur le genou est peut-être exécutée avec un peu de lenteur.

Pas de nystagmus.

Pas de troubles de la parole.

Pas d'histoire de troubles visuels antérieurs.

La malade accuse de temps en temps quelque tendance au vertige.

On ne constate pas de paralysie des nerfs craniens, il n'y a pas de diplopie, pas d'hémianopsie.

L'état psychique est parfaitement normal. Il n'y a pas de phénomènes pseudo-bulbaires, pas de troubles sphinctériens.

L'évolution a été progressive, elle ne semble avoir à aucun moment comporté de phase évolutive quelconque.

Somme toute les grands symptômes sont, ici, d'abord la céphalée, l'irrégularité modérée de la démarche, enfin le signe de Babinski bilatéral.

Devant ce tableau clinique une ponction lombaire est pratiquée ainsi qu'un examen du fond d'œil, le diagnostic de tumeur cérébrale paraissant des plus vraisemblables.

L'examen du fond d'œil ne révèle pas de stase papillaire, ni du reste de modification

d'aucune sorte. Pas davantage on ne trouve de paralysies oculaires ni de troubles du champ visuel.

La ponction lombaire montre un liquide sensiblement normal tant au point de vue quantité d'albumine et lymphocytose, que de la réaction de B.-W. qui se montre négative comme elle l'est d'ailleurs dans le sang. Dans cette observation déjà ancienne, la réaction du benjoin colloïdal n'a pas été pratiquée.

A la suite de la ponction lombaire, on constate une augmentation de la céphalée pendant une dizaine de jours, puis retour à l'état antérieur.

Malgré les résultats négatifs des épreuves biologiques, le traitement antisyphilitique est institué à doses modérées par le cyanure de mercure et le bismuth. L'état demeure stationnaire pendant un an et demi, la céphalée restant toujours le grand symptôme avec des crises d'aggravation et des rémissions sans rapport avec le traitement.

Au bout de ce temps, la véritable nature de la maladie s'est affirmée par une poussée évolutive de paraplégie, survenue au cours d'une période de traitement par le bismuth.

Au cours de cette poussée évolutive, assez rapidement sont apparus de nouveaux symptômes dont le principal était une faiblesse très marquée des membres inférieurs avec mictions impérieuses par parésie du sphincter vésical.

La malade examinée à ce moment se présente comme une paraplégique avec diminution marquée de la force segmentaire, principalement de la flexion dorsale du pied et de la flexion de la jambe sur la cuisse.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont forts ; il existe un clonus modéré bilatéral et un signe de Babinski extrêmement marqué.

Les réflexes abdominaux sont abolis.

On note, en même temps, de petits troubles sensitifs portant sur la sensibilité thermique à la partie distale des membres inférieurs. La malade accuse quelques fourmillements dans la main gauche.

Il existe enfin un peu d'irrégularité dans les mouvements commandés de la main gauche.

Le traitement par le bismuth fut interrompu et l'état de la malade resta stationnaire trois à quatre semaines au bout desquelles les nouveaux phénomènes entrèrent en régression : la force segmentaire redevint presque normale, le clonus des pieds disparut, les mictions impérieuses disparurent. Bref l'état de la malade redevint à peu près ce qu'il était auparavant avec un peu d'exagération de la démarche ébrieuse et un certain taux d'asynergie dans les diverses épreuves au niveau des membres inférieurs.

Depuis, l'état est stationnaire. La malade peut, il est vrai avec peine, vaquer encore à ses occupations. Si les troubles somatiques au point de vue des membres inférieurs sont manifestement plus marqués, la céphalée par contre a diminué, bien que la malade s'en plaigne encore. Notamment on ne constate aucune trace de stase papillaire, malgré un temps écoulé de plus de 3 ans depuis le premier examen. Il existe une légère pâleur dans le segment temporal de la papille.

Somme toute, le diagnostic de sclérose en plaques paraît s'imposer ici, de par les caractères des troubles de la démarche, l'existence de signes de paraplégie et de légers troubles asynergiques constatés aux derniers examens, enfin la poussée évolutive très manifeste que la malade a présentée. L'examen du liquide céphalo-rachidien plaide en faveur d'un tel diagnostic.

Dans cette observation également, la céphalée a été le symptôme principal au début. Elle faisait penser à une tumeur cérébrale qu'un examen de fond de l'œil et celui du liquide C.-R. ne confirmaient pas. Ce n'est que notablement plus tard qu'une poussée évolutive a permis de préciser le diagnostic de sclérose en plaques.

La dernière observation concerne une jeune femme de 30 ans, Mme N..., qui se plaint depuis 3 mois de céphalées extrêmement marquées, auxquelles les anal-

gésiques n'apportent qu'un soulagement insuffisant, de même que les traitements bromurés et antispasmodiques divers.

Cette céphalée est à peu près l'unique symptôme, céphalée surtout frontale, bilatérale avec irradiations vers le sommet de la tête et la nuque, ne présentant en rien les caractères de la névralgie faciale.

Au dire de la malade, elle est extrêmement intense et empêche souvent le sommeil la nuit, bien qu'il n'y ait pas à proprement parler d'exacerbation nocturne.

Elle procède par poussées paroxystiques de plusieurs jours de durée, mais dans l'intervalle, la malade ne se sent pas complètement libérée.

L'examen neurologique pratiqué alors demeure absolument négatif. En effet, la démarche est normale, il n'existe aucun trouble de l'équilibre ni dans la station, ni dans le mouvement.

La force musculaire est complètement conservée à tous les segments des membres supérieurs et inférieurs.

Les réflexes tendineux, simplement vifs aux membres supérieurs, sont forts aux membres inférieurs, mais il n'y a pas de signe de Babinski.

On ne note ni troubles de la sensibilité, ni troubles de la coordination. Enfin, il n'y a pas de troubles oculaires, pas de nystagmus, pas de troubles de la parole, pas de paralysies des nerfs craniens. La malade n'accuse pas de vertiges, ni de tendance à la marche ébrieuse. Il n'y a pas de troubles sphinctériens, pas de phénomènes pseudo-bulbaires ; l'état psychique paraît satisfaisant. Enfin on ne constate pas chez elle les symptômes habituels qui accompagnent les céphalées névropathiques.

Devant ce tableau symptomatique, l'examen du fond d'œil est pratiqué, il ne montre ni stase papillaire, ni d'ailleurs aucune autre modification. Le B.-W. est négatif.

La ponction lombaire pratiquée seulement après réactivation montre un liquide sensiblement normal au point de vue cytologique (1 à 2 éléments) et chimique (0 gr. 30 d'albumine). Le B.-W. y est négatif, mais l'épreuve du benjoin colloïdal est fortement positive.

Un traitement par le bismuth est encore ici institué, il n'agit nullement sur la céphalée qui demeure intense.

Progressivement d'ailleurs d'autres symptômes apparaissent légers d'ailleurs, bien que très nets. Six mois après, quand on revoit la malade on constate en effet une très notable difficulté de la démarche. Celle-ci est irrégulière, de type ébrieux avec élargissement de la base de sustentation ; la station debout elle-même est un peu troublée, la malade restant instable. Cette instabilité n'est pas notablement accrue par l'occlusion des yeux. Même à ce moment, l'examen somatique demeure à peu près négatif.

La force musculaire segmentaire est conservée aux membres supérieurs et inférieurs.

Les réflexes des membres inférieurs sont très vifs avec une petite tendance au clonus d'un côté, mais il n'existe pas de signe de Babinski, bien qu'il n'y ait pas de flexion franche des orteils.

Dans les diverses épreuves, la coordination paraît sensiblement normale au niveau des membres supérieurs et des membres inférieurs où l'on note cependant quelques hésitations. Les autres signes de la série cérébelleuse de la sclérose en plaques n'ont toujours pas fait leur apparition. Nous pensons cependant que ce diagnostic s'impose ici en raison du caractère spécial des troubles de la démarche, de la nature nettement évolutive de l'affection et surtout de l'état du liquide céphalo-rachidien montrant la dissociation caractéristique entre un benjoin colloïdal fortement positif et le caractère négatif de la réaction de Wassermann.

Nous avons tenu à rapporter ces observations parce que surtout dans la dernière le véritable diagnostic était extrêmement délicat. Somme toute, pendant une assez longue période, la symptomatologie s'y est trouvée réduite à la céphalée et au caractère de la réaction du benjoin colloïdal. Ce n'est que plus tard que les troubles de la démarche ont permis l'affir-

mation du diagnostic. Les deux autres cas ne nous paraissent pas moins intéressants à cause de l'analogie que la maladie y a présentée avec une tumeur cérébrale. Notons cependant que dans les deux cas, l'état du fond d'œil ne confirmait pas cette hypothèse. Dans le 1er, malgré la cécité, on ne constatait que de la névrite, mais pas de stase pupillaire ; dans le 2e il n'existait d'abord aucune modification du fond de l'œil, ce n'est que plus tard qu'il est apparu un peu de décoloration de la partie temporale de la pupille.

Ces observations mettent en évidence l'importance et la fréquence relative de la céphalée comme signe de début de certaines formes de sclérose en plaques, véritables *formes céphalalgiques*. Elles peuvent même dans certains cas réaliser de véritables *pseudo-tumeurs cérébrales*.

IX. — Les injections intraveineuses de salicylate de soude dans le traitement de la sclérose en plaques, par MM. Ch. Foix, J. A. Chavany et Maurice Lévy.

Depuis environ près d'un an, nous avons appliqué au traitement de la sclérose en plaques, la méthode des injections intraveineuses de salicylate de soude, dérivée du procédé du professeur Carnot dans le traitement de l'encéphalite épidémique. Les résultats, semble-t-il, favorables d'une telle thérapeutique, nous ont paru devoir être communiqués à la Société de Neurologie, avec toutes les réserves, cependant, qu'imposent et temps relativement court de notre observation et la fréquence des rémissions au cours de la maladie.

La malade que nous avons l'honneur de présenter a fait, il y a 8 mois, brusquement, une poussée paraplégique, il est vrai la première, dont elle est à l'heure actuelle, en apparence, guérie depuis six mois.

Mme D..., 31 ans, mariée, mère de deux enfants bien portants, infirmière à l'Hospice d'Ivry, est atteinte d'une sclérose en plaques dont le début a été très brusque.

Le 4 mars 1926, après une journée absolument normale, elle est prise soudainement d'un malaise intense qui aurait entraîné la chute, si elle n'avait pris la précaution de s'allonger immédiatement. Dans les instants qui suivent, elle est incapable de se relever, bien que cependant elle n'ait pas éprouvé de sensation de dérobement des jambes. Elle n'a pas présenté de mouvements convulsifs, il ne semble pas qu'elle ait perdu connaissance, mais elle était dans un état d'obnubilation assez marqué. Transportée aussitôt à l'infirmerie de l'hospice, elle y passe une très mauvaise nuit, en proie à une céphalée très violente accompagnée de vomissements répétés.

Le début de ces troubles frappe donc par leur soudaineté d'apparition, cependant l'interrogatoire précise que depuis quelques mois la malade souffrait particulièrement de la tête.

Le lendemain elle accuse en outre sa céphalée persistante, de la diplopie et des fourmillements dans la main. Elle éprouve de plus une certaine gêne à parler.

A l'examen on constate que : la motilité volontaire des membres supérieurs et inférieurs est conservée, tous les mouvements spontanés sont possibles. Cependant la marche est difficile, avec tendance à la chute en arrière ;

La force musculaire segmentaire est également conservée au niveau des membres supérieurs et inférieurs ;

Les réflexes tendineux des membres supérieurs existent à peu près normaux ;

Les réflexes rotuliens et achilléens sont un peu vifs des deux côtés ;

La trépidation épileptoïde du pied est nette à gauche ;

On trouve enfin un signe de Babinski bilatéral. Le phénomène des raccourcisseurs est net surtout à gauche.

La sensibilité est normale à tous les modes, aussi bien la sensibilité superficielle (tact, piqûre, chaleur) que la sensibilité profonde.

La recherche des troubles de la coordination montre que les mouvements des membres supérieurs sont corrects, sauf peut-être une très légère hésitation du côté droit.

Par contre, au niveau des membres inférieurs, il existe un certain degré d'incoordination, surtout à droite.

L'examen oculaire décèle de petites secousses des globes dans la direction verticale. Il semble exister un syndrome de Parinaud : la malade qui accuse de la diplopie ferme constamment un œil.

Les pupilles réagissent bien.

Il n'y a pas de lésion du fond d'œil, la parole est un peu gênée, sans présenter de troubles nettement caractérisés : la malade parle lentement, mais correctement, comme si sa langue était empâtée. Elle est encore un peu obnubilée, mais ne présente pas de troubles intellectuels.

La ponction lombaire donne un liquide clair, contenant 8 éléments et 0 gr. 40 d'albumine, le B.-W. est négatif.

Enfin l'examen du nez, du larynx et des oreilles pratiqué par le Dr Lanos donne les renseignements suivants :

Nez, larynx : rien à signaler ; pas de troubles paralytiques ni sensitifs ;

O. D. G. : otoscopie normale ;

O. D. 40 cc., 26° : réaction nystagmique violente, inclinaison du buste vers la droite ;

Déviation des deux bras vers la droite (en faisant les cornes) plus marquée pour le bras gauche ;

O. G. 40 cc., 26°. Réaction nystagmique violente, inclinaison à gauche avec déviation à gauche du bras tendu.

La réaction vestibulaire est normale et même un peu forte. Les labyrinthes paraissent un peu hyperexcitables.

Dès le diagnostic de sclérose en plaques posé, la malade a été traitée par une série d'injections intraveineuses quotidiennes de 0 gr. 50 de salicylate de soude.

Très rapidement son état s'améliore, les troubles visuels s'atténuent, au bout d'une quinzaine de jours, l'examen des yeux ne montre plus le Parinaud, la diplopie est moins marquée.

La céphalée devient de moins en moins violente, les fourmillements de la main disparaissent au bout de 3 semaines.

La parole enfin devient plus aisée.

La malade reçoit après quelques jours de repos une deuxième série d'injections intraveineuses de salicylate de soude.

Un nouvel examen, pratiqué le 4 *juin* 1926, permet de constater une amélioration extrêmement importante de l'état de la malade.

Elle n'accuse ni diplopie, ni aucun trouble d'aucune ordre. La parole est correcte.

La démarche est d'apparence correcte, la malade dit simplement qu'elle ne peut pas marcher vite.

Les réflexes tendineux sont d'intensité sensiblement normale aux membres supérieurs, un peu plus forts aux membres inférieurs.

Le signe de Babinski n'est pas net, cependant la flexion des orteils n'est pas non plus très nette.

Il n'y a pas de clonus du pied.

Il n'y a pas de troubles sensitifs.

Les mouvements du doigt sur le nez, du talon sur le genou sont à peu près correctement exécutés.

L'excursion des yeux est normale.

Depuis cette époque, on a pratiqué une nouvelle série de 20 injections intraveineuses quotidiennes de 0 gr. 50 de salicylate de soude.

Actuellement l'état de la malade paraît absolument normal. L'examen neurologique

complet ne révèle en effet absolument aucun trouble ni de la réflectivité, ni de la coordination, ni des yeux. La malade assure normalement comme par le passé son service d'infirmière à l'hospice d'Ivry.

Cinq autres de nos malades, à des phases plus accentuées de l'affection, ont tous présenté un tout plus ou moins marqué d'amélioration, en coïncidence avec le traitement. Nous résumons ici leurs observations.

La première concerne une jeune femme de 26 ans dont l'affection a débuté par une céphalée intense, avec cécité complète par névrite optique et chez laquelle est survenue peu après une hémiparésie droite très nette. Cette hémiparésie a rapidement régressé, il n'en reste plus aucune trace actuellement; seuls persistent les troubles visuels qui se sont cependant légèrement améliorés, la malade a recouvré en effet la perception lumineuse, elle distingue même les doigts au point d'arriver à les compter exactement.

La deuxième observation est celle d'une femme de 38 ans dont la maladie semble avoir débuté il y a 4 ans par des troubles de la marche. Elle s'est présentée à nous avec des signes de paralysie spasmodique, sans signes cérébelleux accusés, sauf peut-être les sensations vertigineuses dont elle se plaint. L'examen oculaire a montré une décoloration du segment temporal de la papille. Elle a reçu trois séries d'injections intraveineuses, la troisième étant encore en cours, qui semblent avoir amené une amélioration : bien qu'elle accuse encore quelques troubles de l'équilibre, la malade dit qu'elle se sent plus forte sur ses jambes.

Notre troisième malade est un homme de 35 ans qui a été atteint en 1917 de névrite rétrobulbaire aiguë avec cécité transitoire. Bien portant jusqu'en 1926, il a présenté au mois de mai dernier des troubles visuels, de la diplopie, un peu de faiblesse du côté gauche et du rire spasmodique dont l'intensité frappe au premier examen. Celui-ci montre une exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs surtout à gauche avec tendance au clonus de ce côté, mais pas de signe de Babinski. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Il existe de très légers troubles de la coordination, enfin l'exàmen oculaire montre une parésie du droit externe gauche, du nystagmus et la décoloration du segment temporal de la papille. Le malade a déjà reçu trois séries d'injections intraveineuses, qui semblent l'avoir amélioré; les phénomènes du rire spasmodique en particulier ont à peu près complètement disparu, les troubles de l'équilibre ont diminué.

La quatrième observation concerne une malade qui présentait un tremblement des membres supérieurs dont le début ne peut être précisé, mais surtout accentué depuis deux ans. Elle se plaint en outre de sensation de dérobement des jambes. A l'examen, le tremblement est le symptôme dominant, les réflexes tendineux sont exagérés aux membres inférieurs avec tendance de clonus surtout à gauche, il n'y a pas de signe de Babinski, les troubles de la coordination sont nets aux membres supérieurs et inférieurs. La parole est un peu gênée et l'écriture à peu près impossible du fait du tremblement. Après trois séries d'injections, l'amélioration est accusée par la malade elle-même : elle dit que sa marche est devenue plus sûre, que son tremblement a diminué au point qu'elle peut de nouveau coudre et écrire, ce qui lui aurait été longtemps impossible. A l'examen cependant on note encore un peu d'incoordination aux membres supérieurs et inférieurs, la réflectivité tendineuse reste exagérée.

Enfin, notre dernière malade était atteinte d'une forme paraplégique de sclérose en plaques datant de 18 mois avec démarche ébrieuse, exagération des réflexes tendineux et signe de Babinski. Elle se déclare nettement améliorée, la marche est plus sûre, la force musculaire moins diminuée.

Ainsi par la lecture de ces six observations, on peut se rendre compte que non seulement nos malades n'ont présenté à aucun moment d'aggravation, mais au contraire qu'ils ont tous accusé une amélioration très nette. En revenant encore une fois sur les réserves que nous faisions plus haut,

nous avons été frappés par la coïncidence de cette évolution favorable avec le traitement. C'est pourquoi nous croyons utile de l'appliquer à tous les cas de sclérose en plaques suivant le procédé que nous avons employé : injections intraveineuses quotidiennes pendant 20 jours d'une ampoule contenant 0 gr. 50 de salicylate de soude dans 5 cm³ de sérum glucosé à 10 % (solution préconisée par René Bénard et Marchal) Après une période de repos de 10 jours, reprise d'une nouvelle série de 20 injections identiques journalières. Par un tel procédé, nous n'avons jamais observé d'accidents.

M. Sicard. — Je m'associe aux réserves thérapeutiques de M. Foix. J'ai l'impression que dans les trois ou quatre premières années, tout peut réussir dans la sclérose en plaques. J'ai observé des malades guéris fonctionnellement après avoir présenté soit des monoplégies, soit de la titubation, soit même de la névrite optique, et cela avec les médications les plus variées ; injections intraveineuses d'urotropine, d'iodaseptine, de novarsenicaux, de préparations bismuthées ; inoculation de malaria, rayons ultra-violets, etc. Puis, après un certain temps, la maladie se fixe et toute thérapeutique reste alors inefficace.

Je crois, comme M. Guillain, que l'évolution de la sclérose en plaques n'est pas fatalement progressive, mais je pense que dans les cas heureux, l'évolution favorable est spontanée et non sous la dépendance des traitements utilisés jusqu'ici. Suivant les suggestions de M. Foix, j'utiliserai le salicylate de soude.

M. André Léri. — J'ai eu l'occasion, avec mon interne M. Layani, de soigner par les rayons ultra-violets un certain nombre de sujets atteints de sclérose en plaques. Chez plusieurs, nous avons constaté une légère amélioration ; mais chez l'un d'eux, qui présentait des symptômes morbides depuis plus de 15 ans et dont les troubles s'accentuaient considérablement et progressivement depuis au moins 5 ans, l'amélioration a été telle qu'on doit vraiment se demander s'il avait pu ne s'agir que d'une simple coïncidence.

X. — Phénomènes de décérébration, de torsion spasmodique et d'athétose, leurs relations cliniques et pathogéniques (*A propos d'un cas de torsion spasmodique hyperpronatoire du bras droit, avec contracture athétoïde intentionnelle, par lésion vasculaire*) (1), par Gustave Roussy et Gabrielle Lévy.

Les auteurs ont pu observer chez une une femme de 64 ans, à la suite d'un léger ictus, une torsion spasmodique du bras droit, en hyperpronation, coïncidant avec des manifestations athétosiques à l'occasion des mouvements volontaires.

(1) Cette communication résumée ici sera publiée *in extenso* comme Mémoire original dans les *Annales de Médecine*, numéro de novembre 1926.

Ce spasme tonique, qui réalise une attitude de décérébration typique, sans hypertonie au repos, et s'accompagne de contracture intentionnelle athétoïde, leur paraît particulièrement intéressant du fait qu'il matérialise les relations existant entre certains phénomènes de spasme, de décérébration et d'athétose.

Il leur semble justifié, pour des raisons exposées longuement, d'attribuer à une lésion vasculaire ayant atteint le noyau rouge et ses connexions, la symptomatologie observée.

La rareté de ce fait clinique, et les problèmes anatomo-physiologiques qu'il pose, leur a paru mériter une longue analyse, qui les a amenés aux conclusions suivantes :

1° Un spasme tonique hyperpronatoire et des phénomènes de contracture intentionnelle athétoïde peuvent survenir simultanément au niveau d'un bras, sans hypertonie appréciable, à la suite d'un ictus.

2° L'identité de nature entre ce spasme et les phénomènes de contracture intentionnelle et d'athétose paraît vraisemblable, d'une part, à cause de leur apparition simultanée à la suite d'une seule lésion, et d'autre part, à cause des transformations cliniquement appréciables — de ce spasme tonique en spasmes cloniques et en contracture intentionnelle athétoïde.

Ces deux ordres de symptômes paraissent être des modalités différentes, mais voisines, d'une rupture de l'équilibre normal entre la contraction musculaire volontaire et la contraction musculaire involontaire ou posturale.

3° La confrontation de ces faits cliniques avec les faits anatomo-cliniques ou expérimentaux analogues antérieurement connus permettent de considérer ce spasme hyperpronatoire comme un *spasme tonique de décérébration.*

4° Ce spasme tonique de décérébration est à distinguer : d'une part, des phénomènes de *rigidité décérébrée*, d'autre part, des *attitudes de décérébration transitoires* de la choréo-athétose.

5° Les relations de certains spasmes de décérébration et des phénomènes de contracture intentionnelle et d'athétose paraissent néanmoins démontrés par le cas que nous venons de décrire.

6° Il paraît justifié d'attribuer à une lésion du noyau rouge et de ses connexions la symptomatologie en question, mais il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de faire la part de ce qui revient, dans la production de ces diverses manifestations, à l'interruption des connexions thalamo-cérébelleuses seules, — ou à la décérébration proprement dite.

7° Cette observation met en évidence l'origine complexe des phénomènes de la motricité involontaire, qui semblent manifester l'antagonisme créé par certaines lésions entre divers systèmes moteurs qui, chez l'individu sain, concourent synergiquement à la motricité et à la posture normales.

Elle montre par là même la vanité qu'il peut y avoir à chercher l'explication de ces phénomènes dans une lésion précise, univoque et exclusive, en un point déterminé du cerveau, et en un seul.

M. Henry Meige. — Ce qui frappe vraiment, chez cette malade, ce sont les analogies, pour ne pas dire les similitudes, entre les caractères des troubles moteurs localisés à son bras droit et ceux que l'on observe dans les torticolis convulsifs. Mêmes contractions toniques d'intensité croissante aboutissant à une attitude forcée, mêmes alternances de contractions cloniques à l'occasion d'un mouvement et d'un effort, même recherche d'une attitude de défense pour corriger les déplacements. A la localisation près des groupes musculaires intéressés, les phénomènes moteurs sont bien de la même famille clinique.

Ce n'est pourtant pas une surprise pour moi, car j'ai observé et publié des cas de torticolis convulsif avec accompagnement de mouvements de l'épaule et du bras présentant les mêmes caractères que ceux du cou. Le membre inférieur lui-même peut en être atteint. Et de même que, suivant les cas, le trouble moteur peut être localisé à un seul muscle du cou, le sterno-mastoïdien de préférence, ou à plusieurs, sterno-mastoïdien et trapèze, très souvent aussi les petits muscles de la nuque, de même on peut y voir s'adjoindre des contractions des muscles de l'épaule, du dos, du bras, de l'avant-bras, de la main, et aussi de la face.

La localisation au membre supérieur seul est plus rare, et c'est ce qui fait l'intérêt du cas présenté aujourd'hui. Il faut le rapprocher de certaines formes de crampe des écrivains, isolées ou associées, comme il est assez fréquent, à un torticolis convulsif.

Cliniquement donc, il s'agit de troubles intimement apparentés. Et vraisemblablement la cause doit être recherchée dans les mêmes désordres nucléaires. Dans le cas actuel, la vérification anatomique pourra apporter d'utiles indications sur la pathogénie des torticolis convulsifs et des crampes dites fonctionnelles.

XI. — L'état parkinsonien ne serait-il pas générateur d'acidose ? par MM. J. Froment et L. Velluz (de Lyon).

Les processus chimiques inhérents au fonctionnement du muscle répondraient, du point de vue classique, d'ailleurs quelque peu schématique, à deux modalités.

La fonction dite *tonique* serait liée à un métabolisme *albuminoïde* qui aboutirait, en partant des protides constitutifs du muscle, à la formation de composés azotés spéciaux, la créatine et la créatinine (1). Normalement, seule la créatinine apparaît dans les urines ; excrétée par le rein elle est vraisemblablement sécrétée par le foie aux dépens de la créatine.

La fonction dite *clonique* serait liée à un métabolisme *hydro-carboné* qui aboutirait, en partant des glucides musculaires (glycogène, glycose et

(1) Van Hoogenhuyze et Verploegh. Beobachtungen uber die kreatinauscheinung beim Menschen. *Zeitschr. f. phys. Chimie*, 1905, XLVI, p. 415-471, et 1908, LVII, p. 161-226. — A. C. Pekelharing et J. Harking. The excretion of cratinin in man. *Proceed. of the Koninkl.* Ak. van wet te Amsterdam, 1911. — Pekalharing et Von Hoogenhuyze. Die Bildung des Kreatins im muskel beim Tonus und bei der Starre. *Zeitschr. f. phys.* Ch., 1910, LXIV, p. 262-293.

autres sucres) à la formation de composés acides dont le plus connu est l'acide sarcolactique. Ces acides, engendrés par la contraction musculaire, sont normalement transformés dans l'organisme et n'apparaissent pas dans les urines.

Ces notions ont été rappelées dans le mémoire de Henri Piéron (1) publié en 1920 par la *Revue neurologique*. Depuis, le traité d'Achard (2) condensant, entre autres, une série de recherches sur l'élimination créatinique et les coefficients urinaires, est venu apporter un complément utile aux données sus-mentionnées.

Etant donné, d'une part, les notions précédentes, et d'autre part la conception qu'on se faisait de la rigidité parkinsonienne considérée comme une *hypertonie*, les recherches chimiques concernant l'état parkinsonien devaient nécessairement prendre pour objet l'étude de l'élimination créatinique. Cette étude, faite par Koch (3), conclut à l'élimination exagérée des corps créatiniques dans les états parkinsoniens. Toutefois, dans un travail récent, J. Turriès (4) a été frappé de l'absence d'hypercréatininémie chez le parkinsonien. Le dosage exécuté dans six cas a donné : 0 gr. 015, 0 gr. 018, 0 gr. 025, 0 gr. 019, 0 gr. 021, 0 gr. 017 et 0 gr. 025 ‰.

Nous avons à notre tour recherché quelles étaient l'élimination créatinique et la créatininémie du parkinsonien. De l'étude de sept cas (110 dosages), aucune conclusion nette ne se dégage jusqu'ici.

* * *

La nécessité dès lors s'imposait à nous de porter nos recherches sur l'autre métabolisme de consommation musculaire, le métabolisme hydrocarboné. Nous y étions d'autant plus incités que l'un de nous avait été conduit, par des recherches déjà exposées ici même, à douter du caractère *hypertonique* de la rigidité parkinsonienne. Avant d'exposer nos résultats, il nous paraît nécessaire de résumer succinctement la conception que l'on peut se faire actuellement de l'intoxication acide et des moyens de défense dont dispose l'organisme pour lutter contre ladite intoxication (5). C'est qu'en effet il est permis de supposer que la suractivité de la fonction dite *clonique* du muscle aboutit à une surproduction de composés acides et à la viciation des processus auxquels leur transformation est normalement soumise.

Dès leur arrivée dans le milieu sanguin, les acides sont neutralisés par le jeu des substances dites « tampons » (globulines, phosphates, bicarbonates). L'épithélium rénal substitue à ce mécanisme de *protec-*

(1) Henri Piéron. Les formes et le mécanisme nerveux du tonus. Tonus de repos. Tonus d'attitude. Tonus de soutien. *Revue Neurologique*, 1920, page 986.
(2) Ch. Achard. *Troubles des échanges nutritifs*... Masson, édit., t. II, 1926.
(3) Koch, cité par Achard, *loco citato*.
(4) J. Turriès. Créatinémie et métabolisme créatinique. *Thèse*, Montpellier. 1926. Montane, édit.
(5) Nous ne considérons pas ici l'acidose « gazeuse » où l'acide carbonique seul entre en jeu.

tion où la ventilation pulmonaire intervient au premier plan, un mécanisme de *neutralisation vraie*, à l'aide d'une sécrétion qui lui est propre, la sécrétion ammoniacale. Jointe à l'excrétion des phosphates acides, la sécrétion ammoniacale permet donc à la « réserve alcaline » et *a fortiori* au PH sanguin de ne présenter normalement que des oscillations de faible amplitude. Les substances tampons jouent seulement le rôle de « convoyeurs », selon l'expression de M. Chambon (1).

L'épithélium rénal est-il déficient, le PH est sauvegardé par la mobilisation de la réserve alcaline, véritable masse de manœuvre Les acides en excès libèrent partiellement l'acide carbonique dans ses combinaisons sanguines labiles et le dosage du gaz carbonique que le sang est susceptible de libérer décèle l'intervention de ce deuxième mécanisme régulateur de la concentration ionique du milieu intérieur. L'analyse montre dès lors une diminution de la réserve alcaline.

Les différents stades de l'intoxication acide sont donc successivement marqués :

1° Par l'augmentation du taux de l'ammoniaque urinaire, comparée à l'élimination d'éléments azotés déterminés ; c'est cette comparaison que figure le coefficient de Maillard-Lanzenberg sous la forme du rapport,

$$\frac{\text{Azote ammoniacal} + \text{Azote aminé}}{\text{Azote uréique} + \text{Azote ammoniacal} + \text{Azote aminé}}.$$

2° Par la diminution de la réserve alcaline ;

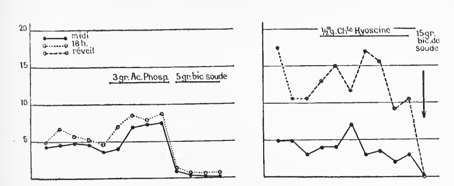
3° Par l'abaissement du PH sanguin, prémonitoire d'accidents généraux d'une extrême gravité. Le PH oscille normalement entre 7,30 et 7,50. Ses valeurs extrêmes à l'état pathologique ne diffèrent guère de plus de deux unités à la première décimale en deçà de 7,30 ou au delà de 7,50.

Dans l'acidose fruste, il ne faut guère s'attendre, semble-t-il, à constater de variations du PH sanguin. C'est donc à l'étude des modifications de la réserve alcaline, et, au premier chef, du coefficient de Maillard-Lanzenberg qu'il faut s'attacher.

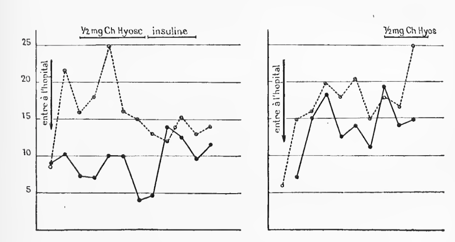
Nous n'ignorons pas que la valeur de ce coefficient a été parfois mise en doute et que l'on préfère actuellement l'étude de l'élimination urinaire des acides organiques. Il y aurait beaucoup à dire, du point de vue chimique, sur les techniques auxquelles on a recours pour cette dernière étude et ce seul point de vue suffit, nous semble-t-il, à mettre en doute les résultats ainsi obtenus. Par contre, le coefficient de Maillard Lanzenberg répond à une technique très satisfaisante. Reposant de plus sur une base physiologique difficilement critiquable, il nous paraît un test très fidèle d'acidose ou d'alcalose. L'un de nous, en collaboration avec P. Savy (2), s'est attaché à son étude à l'état normal et dans les états

(1) M. Chambon. Détermination simple gazométrique des ions CO^3 et CO^3H. *Bulletin des Sciences Pharmacol.*, n° 5, mai 1926.

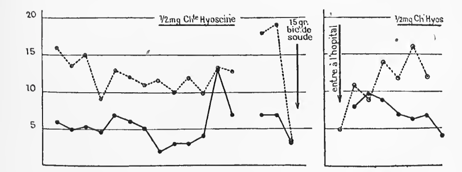
(2) P. Savy et L. Velluz. Valeur du coefficient de Maillard-Lanzenberg dans le diagnostic des affections hépatiques. *Journal de médecine de Lyon*, 20 juillet 1926.



Courbes I et II. — *Variations du coefficient de Maillard' Lanzemberg* :
A gauche chez un sujet *normal* à midi (trait plein) et à 18 heures (pointillé) ;
A droite chez une femme atteinte de *syndrome parkinsonien* post-encéphalitique très marqué, à midi (trait plein) et au réveil (pointillé).



Courbes III et IV. — *A gauche, syndrome parkinsonien* post-encéphalitique moyennement accusé. *A droite, encéphalite léthargique avec rigidité précoce* du type parkinsonien. Le trait plein correspond à midi et le pointillé à 18 heures.



Courbes V et VI. — *A gauche, état de torsion* avec rigidité des membres du type parkinsonien, avec flaccidité des muscles de la nuque et du tronc *A droite, syndrome parkinsonien* post-encéphalitique très marqué. Le trait plein correspond à midi et le pointillé à 18 heures.

hépatiques. Il a fait sur lui-même la recherche du rapport de Maillard-Lanzenberg pendant trente jours consécutifs, à trois heures différentes de la journée (10 heures, 16 heures, 21 heures). Dans les 90 résultats obtenus, les extrêmes sont 5, 4 et 7,2 ; 72 résultats se maintiennent entre 5,6 et 6. Par opposition, dans les cas de cirrhoses ascitiques ou anascitiques, le rapport est généralement supérieur à 15 et oscille le plus souvent entre 15 et 30.

* * *

Nos analyses concernant l'étude du rapport de Maillard-Lanzenberg dans les états parkinsoniens sont au nombre de 350. Elles concernent 11 malades. Nous nous sommes attachés à les multiplier le plus possible pour un malade donné. Bien nous en a pris. Ici, contrairement à ce qui se passe chez le normal ou l'hépatique, les variations horaires sont considérables et les chiffres varient encore beaucoup suivant le degré de fatigue du malade. Voici, en effet, les particularités que nous avons relevées. Alors qu'à l'état normal le coefficient reste inférieur à 8 et oscille le plus souvent entre 3 et 7, nous l'avons vu ici atteindre 15 (trois cas), 18 (quatre cas) et même 25 (deux cas). Mais chez ces mêmes malades, le coefficient descendait à d'autres moments à 3 ou 4. Dans la même journée, nous avons consigné des variations de 11 à 25, soit une différence de 14 environ. C'est généralement à midi que le coefficient est le plus bas et le soir le plus élevé. Le matin, au réveil, le coefficient se rapproche de celui du soir, parfois même il le dépasse (courbe II). Ajoutons encore que le jour d'entrée à l'hôpital, jour de fatigue, de surmenage relatif, le coefficient est plus bas que les jours suivants (courbes III, IV et VI), ce qui semble impliquer la nécessité d'un certain repos pour que le parkinsonien puisse éliminer les dérivés acides produits selon toute vraisemblance par un fonctionnement anormal de son appareil neuro-musculaire. Les 5 courbes que nous reproduisons, ayant trait à l'étude prolongée de 5 états parkinsoniens, permettront de se faire une idée de nos résultats. Elles acquièrent toute leur valeur lorsqu'on les met en regard de celle qui concerne l'un de nous (courbe I). Dans ce cas, les variations horaires sont à peine appréciables, et si le niveau subit quelques modifications d'un jour à l'autre, c'est en raison des perturbations provoquées expérimentalement par l'ingestion d'acide phosphorique ou de bicarbonate de soude. Chez deux de nos malades (courbes II et V), nous avons de même fait tomber le coefficient de 12 et 18, à quelques dixièmes par la simple ingestion de bicarbonate de soude (15 gr.), montrant du même coup qu'il était bien un témoin d'acidose ou d'alcalose.

Nous nous sommes demandé si l'élévation du rapport de Maillard-Lanzenberg dans les états parkinsoniens ne pouvait pas dépendre d'un trouble du fonctionnement hépatique. Mais les variations considérables au cours d'une même journée ne sont guère en faveur de cette hypothèse. D'autre part, l'absence permanente d'urobiline et de corps cétoniques,

l'absence de symptômes cliniques d'insuffisance hépatique, la similitude des résultats obtenus chez des parkinsoniens de date et d'âge différents nous obligent à incriminer une cause « extra hépatique ».

Pourrait-on songer à la déficience d'un foie dont les réserves en glycogène auraient été appauvries — par suite d'une consommation musculaire excessive — et qui, comparable à un foie diabétique, déterminerait dès lors une intoxication acide ? Nous ne le croyons pas. Le coefficient ne devrait pas être aussi bas le jour de l'entrée à l'hôpital, c'est-à-dire le jour où le malade arrivant le plus souvent de loin est le plus surmené. Nous avons d'ailleurs tenté, en combinant l'ingestion massive de sucre et le traitement insulinien, à pourvoir chez une malade observée (courbe III) au déficit en glycogène que nous venons de supposer. Le coefficient des Maillard-Lanzenberg n'a présenté aucune modification les deux premiers jours. Il a baissé sensiblement, il est vrai, le troisième et le quatrième jour, mais cette baisse tardive ne permet guère de s'arrêter à l'idée d'une acidose par insuffisance fonctionnelle du foie due à l'appauvrissement de ses réserves en glucides. Comment donc interpréter les résultats obtenus.

*
* *

Les constatations chimiques sur lesquelles nous venons d'attirer l'attention, que pourront trouver paradoxales tous ceux qui sont convaincus que la rigidité parkinsonienne est une *hypertonie*, ne nous ont pas surpris, car les recherches systématiques poursuivies par l'un de nous et exposées ici même dans plusieurs notes nous avaient convaincus du contraire.

Après avoir mis en évidence les variations considérables que présente cette rigidité suivant l'attitude générale du corps, après avoir constaté que les attitudes difficiles à tenir la renforcent, que le repos complet la fait disparaître, tout au moins chez le parkinsonien léger et moyen, après avoir retrouvé dans tous les états de déséquilibre, au moyen du test du poignet, une rigidité temporaire quelque peu comparable, nous avons été conduits à admettre que le mécanisme de *stabilisation a minima* du parkinsonien étant en défaut, intervient un mécanisme de *stabilisation de renfort* qui met le malade en état de contraction semi permanente. Cette contraction, qui se règle suivant que l'attitude du malade rend sa stabilisation plus ou moins litigieuse, s'apparente aux contractions *cloniques* quoiqu'il en semble. Elle est d'ailleurs très rapidement génératrice de fatigue, fatigue que n'entraîne pas le tonus statique assuré dans les conditions normales. L'une de nos malades, dont nous reproduisons la courbe de variations du rapport de Maillard Lanzenberg (courbe V), présentait de toute évidence un tonus statique déficient. Lorsqu'on l'asseyait, sa tête et son tronc s'effondraient, selon la position dans la quelle on l'avait placée, et, semble-t-il, par simple inertie, en avant, en arrière ou de côté. On ne pouvait pas ne pas incriminer, dans ce syndrome strié post-encéphalitique, une déficience du tonus statique s'asso-

ciant à un état de contraction — du type parkinsonien — des muscles des membres, qui paraissait en quelque sorte tenter mais en vain d'y remédier.

Ainsi donc, il est à se demander si la rigidité parkinsonienne, si paradoxal que cela puisse paraître, ne s'apparente pas plus à la contraction dynamique qu'à un véritable trouble du tonus, et cette hypothèse, qu'avait suggérée à l'un de nous l'étude attentive des caractères de la rigidité parkinsonienne, est bien loin d'être contredite par les recherches chimiques que nous venons d'entreprendre.

Toutefois, nous ne voulons pas tirer de ces recherches des conclusions prématurées. Nous avons voulu seulement montrer qu'il serait imprudent de trop borner son horizon, de trop spécialiser ses recherches, si l'on veut résoudre en toute indépendance, en s'aidant de constatations chimiqnes, l'x qu'est la rigidité parkinsonienne. Les premiers résultats obtenus et succinctement exposés dans ce premier mémoire incitent à étudier, dans les états parkinsoniens, avec l'élimination créatinique, le coefficient de Maillard-Lanzenberg, la réserve alcaline (1) et peut-être même le PH sanguin. Il faudrait encore préciser la nature de l'élément acide et en particulier s'orienter vers la recherche et le dosage de l'acide lactique urinaire et sanguin. Il serait souverainement imprudent de préjuger des résultats que l'on obtiendra à ces différents points de vue. Cette étude attentive n'aura-t-elle pas un jour une sanction thérapeutique? On peut se demander par exemple si l'état parkinsonien ne commande pas un régime alimentaire déterminé, et encore, si l'efficacité du traitement par l'hyoscine ne serait pas quelque peu modifié par l'adjonction d'un traitement insulinien, modificateur du métabolisme des glucides au niveau du muscle.

XII. — La roue dentée appartient-elle en propre à la rigidité parkinsonienne, ou est-elle le fait de toute rigidité de déséquilibre ? par MM. J. Froment et A. Chaix (de Lyon).

Lorsque examinant un ataxique et le soumettant à l'épreuve de Romberg, on cherche au cours de celle-ci le test du poignet figé, au moment où le malade, les yeux fermés, titube, on perçoit souvent un enraidissement transitoire du poignet qui soudain semble se gripper.

Que si le malade gardant toujours les yeux fermés, on lui donne l'ordre de déplacer brusquement la tête en haut, à droite, à gauche, en haut, en bas, etc..., puis de l'arrêter, non seulement on exagère les oscillations du tronc dans une très notable proportion, mais encore l'on accroît et l'on

(1) Voici les premiers résultats obtenus en ce qui concerne la réserve alcaline :

R. courbe II { midi 60-57, soir 50-50
L. courbe V { midi 52-50, soir 46-48
J. L. courbe IV { midi 56-54, soir 48,3-48,3

prolonge la rigidité du poignet. L'observateur qui le mobilise éprouve par instants une résistance très forte, tandis qu'à d'autres, la résistance étant un peu moindre, il éprouve très nettement la sensation de crans d'arrêt, scandant en quelque sorte le mouvement qu'il imprime. Que s'est-il passé ? L'épreuve de Romberg aggravée à laquelle on a soumis le malade a mis sa statique en péril, entraînant la mobilisation du mécanisme stabilisateur de renfort. Or ce dernier fige plus ou moins le bras pour lui assurer sans doute une relative fixité et lui permettre de jouer s'il y a lieu le rôle du balancier.

« Le test du poignet figé, ainsi que l'un de nous l'a montré avec H. Gardère (1), apparente en quelque manière les troubles de l'équilibre et l'état parkinsonien. Il peut être considéré comme le signal symptôme, le détecteur des perturbations du mécanisme de stabilisation *a minima*, le témoin de l'intervention du mécanisme de stabilisation de renfort ou d'alerte. » La rigidité parkinsonienne, variable suivant l'attitude générale du corps, et pourrait-on dire conditionnelle, ne serait selon nous que l'expression d'un état dystasique compensé, tant bien que mal, par un effort de suppléance.

Il n'est pas question bien entendu d'assimiler cet état dystasique aux troubles de l'équilibre de l'ataxique. Chez le tabétique ce n'est que dans certaines circonstances bien déterminées que le mécanisme de stabilisation *a minima* risque de se montrer insuffisant, tandis que plus ou moins faussé chez le parkinsonien il paraît être devenu incapable à lui seul d'assurer la station debout.

La rigidité parkinsonienne, s'il en était ainsi, aurait pour équivalent physiologique la rigidité de déséquilibre que provoque incidemment chez le normal et le non-parkinsonien, toute statique litigieuse.

C'est qu'en effet rien n'est plus facile que de provoquer incidemment chez le normal expérimentalement la rigidité du poignet. Il suffit de le prier, les pieds joints, de se jucher sur les talons, en levant la pointe des pieds. La rigidité du poignet apparaît au moment même où il se met à vaciller. Il y a mieux. Le sujet normal ferme-t-il les yeux et, gardant toujours les pieds joints, passe-t-il successivement et lentement de la station sur les talons à la station sur la pointe des pieds et *vice versa*, on voit tout comme chez le tabétique dans l'épreuve de Romberg aggravée, apparaître une rigidité du poignet avec crans d'arrêt scandant les mouvements provoqués. Moins le sujet observé sera un virtuose de l'équilibre, plus l'épreuve sera concluante.

*
* *

Nous sommes ainsi conduits à remettre en question l'opinion classique qui considère la roue dentée comme étant pathognomonique de l'état parkinsonien. Si l'on n'envisage que le phénomène en lui-même sans tenir

(1) Froment et Gardère. Test du poignet figé et troubles de l'équilibre. Stabilisation *a minima* et stabilisation renfermée. *Soc. de Neurologie*, 4 mars 1926.

compte des attitudes qui le font apparaître ici ou là, nous ne voyons pas quelle différence fondamentale sépare la roue dentée parkinsonienne de celle que l'on peut provoquer chez le normal et le non parkinsonien, expérimentalement.

Certes, la crémaillère que l'on a fait ici apparaître artificiellement a généralement des crans d'arrêt un peu plus espacés que celle mise en évidence chez le parkinsonien. Elle est aussi beaucoup plus fugace. Mais ce ne sont là que nuances sur lesquelles on ne saurait s'appuyer pour nier la parenté des deux phénomènes. Car la roue dentée du parkinsonien varie elle-même beaucoup suivant l'attitude considérée.

Il n'est pas jusqu'aux traits de ressemblance suivants que l'on ne puisse retenir : les crans d'arrêt disparaissent dans un cas comme dans l'autre lorsqu'il n'y a plus de problème statique ou encore lorsque le péril statique atteignant sa phase la plus critique la rigidité est à son maximum.

La méthode graphique objectivant ce que consigne la simple observation montre dans les deux cas une ligne ondulante à festons plus ou moins grands et plus ou moins nombreux. Lorsque le tambour récepteur a été placé au niveau du corps des extenseurs du poignet, c'est au moment de la flexion passive de celui-ci qu'on les voit apparaître. Comment pourrait-on s'appuyer sur de tels tracés pour opposer la roue dentée parkinsonienne à la roue dentée de déséquilibre, pour leur dénier toute parenté, nous ne le voyons pas. Si bien qu'en dernière analyse, ayant réussi à provoquer expérimentalement chez le normal et le non-parkinsonien une rigidité de déséquilibre avec roue dentée, nous en arrivons à penser que la rigidité parkinsonienne s'accompagne de roue dentée, tout simplement sans doute parce qu'elle aussi à sa manière est une rigidité de déséquilibre ou plus exactement une rigidité dystasique.

XII. — **Roue dentée et rigidité, suivant l'attitude du parkinsonien, varient dans le même sens ou en sens contraire**, par MM. J. Froment et A. Chaix (de Lyon).

Le phénomène décrit par Negro (1) et par Harold Mayer (2) a pu être considéré comme un des traits qui contribuent le plus à donner à la rigidité parkinsonienne sa physionomie propre. Aussi convient-il de s'attacher à en bien fixer les caractères.

Rigidité et roue dentée, nous l'avons déjà montré, varient en fonction de l'attitude statique générale du corps. « Dans le repos statique vrai (fauteuil colonial), écrivait l'un de nous, on voit disparaître la réaction aux mouvements passifs des muscles opposants et l'on obtient l'état de

(1) Dans Osservazioni sulla sindrome parkinsoniana dell'encefalite letargica (*Minerva Medica*, anno 1, n° 2, 1er décembre 1921), le Prof. C. Negro parlant de la roue dentée dit que c'est un phénomène « che io ho communicato venti anni fa al congresso di fisiologia di Torino » (*Veggasi Archives italiennes de Biologie*, publicati da. A. Mosso, 1901).

(2) Mayer Harold. *N. Journal of the American Med. Ass.*, vol. LVII, n° 27, 30 décembre 1911, p. 2125.

souplesse. La rigidité et la roue dentée reparaissent dès que la statique de passive qu'elle était redevient active. Tout se passe en somme comme si la rigidité et la roue dentée (pareilles en ceci au tremblement) étaient fonction chez les parkinsoniens d'un véritable *état dystasique* ». Il ne s'agissait pas là d'une simple impression subjective susceptible de varier avec le coefficient personnel. La méthode graphique nous a permis avec H. Gardère et Mme Vincent-Loison (1) d'objectiver par des tracés, ces variations que leur ordre de grandeur mettent, nous semble-t-il, au-dessus de toute contestation.

Mais une question restait à élucider :

Les variations selon l'attitude, de la rigidité et de la roue dentée sont-elles de même sens pour toutes les attitudes considérées ?

*
* *

Voici une jeune fille de 20 ans, qui consécutivement à une encéphalite épidémique présente un état figé peu accentué, sauf au niveau du bras gauche qui est atteint, par ailleurs, de tremblement intermittent.

L'examine-t-on debout ? On constate une rigidité nette avec roue dentée que l'on peut mettre en évidence par les mouvements passifs alternatifs de flexion et d'extension de l'avant-bras ou du poignet gauche. Lorsque les pieds sont joints et accolés par leur bord interne, la roue dentée est plus accusée que lorsque le polygone de sustentation est nettement élargi. Elle paraît encore s'accuser lorsque les yeux sont fermés.

Demande-t-on à la malade de se jucher sur les talons en détachant du sol la pointe des pieds, la rigidité s'accentue très notablement tandis que toute roue dentée disparaît ; tout au moins lorsque la malade, perdant un peu son équilibre, se met à osciller, ou encore lorsque l'on a provoqué artificiellement pareil déséquilibre.

Soumettons cette même malade au *test du comptoir* (que nous avons décrit dans une communication faite à la *Société de Neurologie* le 6 mai 1926). Lorsqu'elle s'incline en avant pour prendre lentement un verre sur une table avec la main droite, tandis que l'on explore la souplesse du poignet gauche, on consigne, selon la distance qui sépare le sujet de l'objet, les variations suivantes :

La distance est-elle minime ? Il n'y a ni rigidité, ni roue dentée. Est-elle par contre portée à ses limites extrêmes, limites fixées par la possibilité de préhension ? La rigidité est à peu près pure de toute roue dentée. C'est entre ces deux extrêmes que la roue dentée atteint son maximum.

Il ne s'agit pas là d'un fait particulier. Les occasions de le vérifier ne manquent pas, au neurologiste, depuis l'épidémie d'encéphalite de 1920. Il est littéralement submergé par des parkinsoniens de tous degrés, de tous âges, de toute ancienneté. Tous ceux que nous avons examinés systématiquement à cet égard nous ont présenté des variations de même ordre.

(1) J. Froment, H. Gardère et Mme Vincent-Loison. *Société de Biologie* (réunion de Lyon), 22 décembre 1925, t. XCIV, p. 52.

C'est toujours lorsque le sujet a été placé dans des attitudes difficiles à tenir que l'on assiste à cette curieuse dissociation de la rigidité et de la roue dentée. Il va sans dire que ces attitudes ne sont pas les mêmes d'un sujet à l'autre et quelles sont plus nombreuses chez le grand parkinsonien dystasique au suprême degré que chez le petit parkinsonien qui l'est à peine.

Voilà précisément une parkinsonienne toute figée, même au lit, bras et jambes raides et demi-fléchis. Lorsqu'on recherche la roue dentée sans la changer d'attitude, on la met aisément en évidence. On la retrouve encore quand la malade est assise au bord du lit, le dos étayé par un aide. Mais dès que celui-ci délaisse son poste et que la malade cherche à éviter la chute en arrière dès lors inévitable, la rigidité du poignet s'amplifie notablement, tandis que s'efface complètement la roue dentée.

Met-on la même malade, autant que faire se peut, debout, équilibre fort instable. Quand bien même elle s'accote au lit, poignet et avant-bras sont, pourrait-on dire, grippés. Ils résistent très fortement aux mouvements provoqués. Mais la roue dentée, là encore, est absente ; l'amplitude des mouvements demeurant égale à celle précédemment obtenue.

*
* *

Le phénomène de la roue dentée ne serait-il pas en quelque sorte comparable au suivant. Voici un homme qui cherchant à entrer par effraction pousse vigoureusement une porte. La serrure a cédé, mais la porte résiste encore. Contre elle s'accote vigoureusement de l'autre côté le défenseur du lieu.

L'agresseur qui déployant toutes ses forces refoule de son mieux la porte, sent une résistance variable devant lui. Tantôt les mouvements sont lents, comme si les gongs résistaient, tantôt la porte se déplace avec des saccades analogues à celles que provoquerait une crémaillère. Celles-ci correspondent au moment où la vigilance de l'antagoniste, lassé ou surpris, est plus ou moins en défaut. Dans un sursaut d'énergie redouble-t-il ses efforts, les à-coups disparaissent ou se raréfient.

Ce n'est là qu'une image. Et pourtant l'observateur en déplaçant la main ou l'avant-bras du parkinsonien, au moment où ils sont en quelque sorte réquisitionnés pour la statique, ne fait-il pas figure de perturbateur ou d'agresseur ?

Tout comme dans le cas précédent, quoi qu'il en soit, les crans d'arrêt disparaissent toutes les fois que la résistance se renforce. Nous ne prétendons pas que telle est bien la raison d'être de la roue dentée, nous pensons simplement que dans l'ignorance où nous sommes de son mécanisme exact, cette explication en vaut bien une autre. Du moins s'efforce-t-elle de rendre compte des variations de même sens ou de sens opposé de la roue dentée et de la rigidité selon l'attitude générale du corps, variations dont ne tenaient pas compte les explications précédemment données (rigidité sarcoplasmatique ou trouble du tonus de posture local.)

Mais avant de s'engager plus avant, ne faut-il pas, étant donnés les liens de parenté qui semblent unir la rigidité parkinsonienne et la rigidité de déséquilibre, vérifier si dans ces dernières on n'observe rien de comparable à ladite roue dentée.

XIV. — Sur un cas de polynévrite datant de l'enfance, par MM. Noica et D. Bagdasar (de Bucarest).

Nous donnons ci-dessous l'observation clinique d'un malade atteint de polynévrite datant de l'enfance, et nous y ajouterons quelques réflexions concernant l'étiologie de la maladie.

Le soldat M. A..., âgé de 22 ans, fils de paysans, entre dans notre service de l'Hôpital militaire de Bucarest, le 15 mars 1926, avec le diagnostic de myélite chronique (?).

Le malade accuse une gêne accentuée dans les membres inférieurs pendant la marche.

Il tient de sa mère que ces troubles datent de sa naissance et qu'ils se sont toujours maintenus dans le même état ; il ne peut pas donner d'autres renseignements sur sa maladie ; il nie les autres maladies infecto-contagieuses et vénériennes ; il ne fait pas usage de boissons alcooliques et de tabac.

Antécédents hérédo-collatéraux : ses parents sont en bonne santé. Sa mère n'a pas eu de fausses couches : elle a accouché de huit enfants dont six sont morts (deux pendant la guerre et les autres de maladies, qu'il ne peut préciser).

L'autre frère âgé de 30 ans est bien portant. Son père use de boissons alcooliques et de tabac.

Etat actuel : Il n'accuse rien au point de vue subjectif, sauf la gêne fonctionnelle pendant la marche.

A l'inspection, on observe l'atrophie des membres inférieurs, qui est plus accentuée vers les extrémités, c'est-à-dire au niveau des jambes et des pieds ; au point que les mollets manquent de relief, et les jambes ont l'air ainsi de pains de sucre, qui s'amincissent régulièrement des genoux jusqu'aux pieds, ceux-ci présentant un volume normal ; la peau des pieds et des jambes est légèrement cyanotique, amincie et luisante, et couverte seulement d'un fin duvet.

Il n'y a pas de différence entre les segments symétriques des deux membres. L'atrophie intéressant les jambes et les pieds est égale des deux côtés et frappe dès le premier abord.

Les mouvements actifs des articulations coxo-fémorales et des genoux sont bons des deux côtés, tandis que les mouvements des pieds sont très réduits : le malade peut à peine esquisser les mouvements de flexion et d'extension des pieds sur les jambes.

Lorsque le malade est couché, les pieds restent toujours en équin.

La force musculaire avec laquelle le malade exécute des mouvements avec ses pieds est très minime. Il n'est pas capable de se maintenir debout sur un seul pied, car il oscille et tombe. De même, il n'est pas en état de se maintenir debout sur les talons et peut à peine rester un instant sur la pointe des pieds.

Quand il est debout ou quand il marche, il tient toujours son tronc légèrement incliné en avant, il tient aussi la tête inclinée en avant et un peu vers l'épaule droite. La marche est difficile, et le malade stoppe en marchant.

Les réflexes rotuliens sont normaux des deux côtés, tandis que les achilléens sont abolis. Les réflexes cutanés — crémastériens et abdominaux — sont normaux.

Les membres supérieurs sont réduits de volume en totalité. On ne trouve pas de différence appréciable entre eux ; il semble toutefois que les deux éminences de la main gauche sont plus réduites que celles de la main droite. A l'état de repos les quatre derniers doigts sont légèrement fléchis dans leurs articulations phalangiennes, le coude est un peu fléchi, et l'avant-bras en légère pronation. Le malade, à notre demande, ne peut corriger qu'en partie cette position et, quand il cherche à étendre les doigts, on observe

que les doigts se mettent à trembler légèrement. Les pouces sont collés le long des doigts voisins, et si le malade veut les maintenir éloignés, il n'y réussit que pour un instant, car ils reviennent d'eux-mêmes à leur position de repos. En général, tous les mouvements actifs des membres supérieurs sont conservés, et d'amplitude normale, mais ils sont exécutés lentement.

Les sensibilités sont atteintes aux mains et aux pieds, où on constate de l'anesthésie tactile, thermique et douloureuse. Le malade ne sait pas nous dire la direction des mouvements que nous imprimons à ses doigts et à ses orteils ; il ne perçoit pas les vibrations du diapason dans les os des pieds et des mains.

Le sens stéréognostique est aussi aboli, il ne reconnaît aucun objet que nous lui mettons dans les mains.

Il n'a pas de troubles sphinctériens.

Rien du côté de la face.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Rien dans les organes internes.

L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a rien montré d'anormal.

Examen électrique : légère hypo-excitabilité galvanique et faradique dans les nerfs et les muscles des membres supérieurs, plus accentuée du côté gauche ; hypo-excitabilité légère galvanique et faradique dans les deux troncs sciatiques et leurs ramifications ; l'hypo-excitabilité est un peu plus marquée dans le sciatique poplité externe et l'excitabilité est presque abolie au niveau du tibial postérieur des deux côtés ; grande hypo-excitabilité, galvanique et faradique dans les deux jumeaux, les soléaires, les extenseurs des orteils, le court péronier latéral, le jambier antérieur le pédieux.

Réactions lentes et égalité formulaire.

Il existe donc une R. D. partielle aux deux membres inférieurs.

Si nous considérons à présent l'ensemble clinique présenté par le malade et les circonstances au milieu desquelles les troubles sont survenus, deux faits doivent être spécialement remarqués : nous notons d'une part une séquelle de polynévrite où l'on trouve encore tous les éléments nécessaires pour porter le diagnostic, et d'autre part, l'apparition précoce de ces troubles qui remontent peut-être aux premiers mois de la vie du malade.

Nous ne sommes pas habitués de voir des cas semblables et les auteurs que nous avons consultés n'en font pas mention.

Quelle a été la cause de cette polynévrite ?

S'est-il agi d'un processus infectieux ou bien d'une cause toxique se portant sur le système nerveux du nouveau-né ? Il est vrai que les fièvres éruptives qui sont l'apanage de l'enfance se compliquent quelquefois de polynévrite, mais les auteurs auxquels nous nous sommes adressés (Pitres et Vaillard) ne parlent pas d'une telle précocité, car les sujets dont ils décrivent les observations succinctes sont âgés de plusieurs années et ensuite tous leurs malades ont complètement guéri. Par conséquent, ni grande précocité, ni conséquences tardives définitives.

Notre malade lui-même nous dit que sa mère ne lui a jamais parlé d'une maladie infectieuse avec éruption cutanée et fièvre ; donc l'hypothèse d'une polynévrite après une fièvre éruptive est inadmissible jusqu'à un certain point. Tout en considérant les données des auteurs précédemment cités et les renseignements du malade, force est-il de recourir à une deuxième hypothèse qui comprend l'ensemble de toutes les sortes d'intoxications.

Parmi nos paysans, l'intoxication alcoolique est la plus répandue de

toutes et son affinité pour le système nerveux nous est très bien connue. Comment l'alcool a-t-il pu déterminer une polynévrite chez un nouveau-né ? Faut-il admettre que le toxique dont a usé la mère ait retenti sur l'organisme du fœtus en produisant une atteinte du système immédiatement après l'accouchement ? Ou bien l'enfant s'est-il intoxiqué par le lait de sa mère pendant l'allaitement ; ou a-t-il subi l'influence de l'alcool par une habitude assez répandue parmi nos paysans qui empoisonnent leurs enfants avec cette boisson dès les premiers jours de leur vie ?

Pour les raisons que nous avons exposées, il faut admettre plutôt l'hypothèse d'une intoxication que celle d'une infection quelconque agissant sur le système nerveux ; quant à la nature du toxique, nous avons discuté une opinion sans lui accorder trop de valeur.

Nous nous contentons de signaler le fait à titre de document sans faire des commentaires trop étendus. Peut-être des publications ultérieures contribueront-elles à éclairer l'étiologie et la pathogénie obscures de pareils cas.

XIV. — **Paralysies transitoires sous l'influence du froid dans l'Amyotrophie Charcot-Marie**, par M. Davidenkoff (de Moscou).

Chez 4 malades, atteints d'atrophie musculaire progressive type Charcot-Marie, dont trois proviennent d'une même famille, j'ai récemment observé un symptôme assez rare, qui attira mon attention par le haut degré de son développement. Il s'agit d'une paralysie paroxystique, ou plutôt d'une exagération paroxystique de la parésie permanente qu'on observe dans les mains et surtout dans les doigts de nos malades, survenant au cours d'un refroidissement passager.

Les 4 malades sont de jeunes sujets, porteurs d'amyotrophie type Charcot-Marie. Les membres inférieurs sont atteints beaucoup plus profondément que les membres supérieurs, avec diminution de la sensibilité superficielle (surtout au courant faradique, avec une diminution de l'excitabilité électrique et réaction de dégénérescence plus ou moins prononcée, quelquefois avec des douleurs fulgurantes, mais toujours sans troubles oculaires, sans troubles de la coordination, sans cyphoscoliose et sans hypertrophie nette des troncs nerveux périphériques. Aucun de nos quatre malades ne présente de troubles vasomoteurs permanents au niveau des membres supérieurs.

Le symptôme en question se manifesta d'une manière prononcée dans la période où l'atrophie des petits muscles de la main était à peine visible. C'est ainsi qu'une de nos malades, âgée de 23 ans, ne se plaignait guère que de l'impossibilité de travailler quand elle avait froid, et seul l'examen médical révéla chez elle l'existence du pied creux bilatéral, la parésie des extenseurs des pieds, une aréflexie achilléenne et une atrophie légère de l'éminence thénar de deux côtés.

Pour que les mains et les doigts soient paralysés de cette manière, il suffit dans nos cas d'un refroidissement léger de quelques minutes, p. ex. pendant le lavage des mains dans l'eau froide, ou pendant une course

dans la rue en hiver sans gants, ou même pendant un simple séjour dans la chambre, si la température ne dépasse pas 10°, 11° et même 12° R. Les malades affirment qu'ils perdent alors la mobilité de leurs doigts, les objets qu'ils tiennent tombent, le travail manuel devient impossible, les mouvements des doigts sont faibles et lents. Un de nos malades, un employé de l'Etat, peut encore écrire, en tenant la plume entre le médius et l'annulaire. Chez quelques malades cette paralysie s'accompagne d'une sensation pénible de froid ou de douleur, chez d'autres c'est la faiblesse des doigts qui seule, sans phénomènes d'ordre sensitif, attire leur attention. De même chez les uns la peau des mains pendant cette incapacité motrice devient rouge ou violâtre, chez d'autres elle garde sa couleur ordinaire. Toujours il suffit d'un court réchauffage pour que l'accès paralytique passe et que les malades puissent de nouveau accomplir tous les mouvements qui d'ailleurs chez eux, comme dans la majorité des cas d'amyotrophie Charcot-Marie, restent assez conservés malgré l'atrophie nette des petits muscles de la main. Pour se préserver de ces accidents fâcheux, nos malades sont obligés de prendre quelques précautions. L'un garde ses mains toujours dans les poches pendant les courses dans la ville, et arrivé dans son bureau réclame des verres de thé pour réchauffer ses paumes. Une autre a changé sa profession : autrefois employée dans une boutique, elle travaille maintenant comme laveuse de vaisselle, dans l'eau chaude elle peut exactement manier les objets. Si néanmoins elle perçoit un accès de paralysie par le froid elle réchauffe ses mains sous ses aisselles, ce qui les rend aussitôt de nouveau fortes et adroites.

En examinant chez deux de nos malades le phénomène en question de plus près, nous avons pu constater dans ces conditions l'apparition d'une paralysie des muscles de la main : les phalangines et les phalangettes prennent alors une position à demi fléchie, les phalanges restent étendues, les mouvements de latéralité des doigts deviennent lents et très faibles. La force des autres groupes musculaires de l'avant-bras et de la main diminue de même, mais d'une façon moins marquée. En quelques minutes la paralysie disparaît et l'extension complète des doigts devient de nouveau possible. Ainsi ce sont les muscles interosseux qui sont surtout intéressés dans cette paralysie paroxystique. Le refroidissement d'une seule main provoque un phénomène unilatéral. Les secousses galvaniques deviennent plus lentes. L'examen capillaroscopique montre une accélération du courant sanguin.

Le phénomène en question était toujours développé dans les membres supérieurs, quoique l'atrophie et les parésies fussent prédominantes aux jambes. Une de nos malades affirmait éprouver, quand elle a froid, une difficulté de mouvoir les lèvres.

Le symptôme est très saillant et les malades attirent eux-mêmes l'attention du médecin sur ce fait remarquable.

Il est impossible de supposer que ce phénomène, tellement net dans nos observations, resta simplement inaperçu dans les descriptions classiques de l'amyotrophie Charcot-Marie. Evidemment, il ne s'y observe pas sou-

vent. A ce point de vue, il est intéressant de noter que nous l'avons trouvé chez 3 malades provenant d'une même famille, dont 8 membres (en 3 générations) étaient atteints. Une de nos malades raconte que sa tante, qui n'habite pas Moscou, est incapable aussi d'accomplir un travail manuel quand elle a froid. C'est ainsi que le phénomène en question prend les traits d'un symptôme caractérisant non seulement des cas isolés, mais une famille entière.

Dans la littérature concernant l'atrophie Charcot-Marie, nous ne trouvons que peu de notes à propos de cette paralysie *a frigore*. La première mention de ce phénomène se trouve dans le travail capital de 1886 : Charcot et Marie, dans l'histoire clinique de leur observation n° 4, remarquent que « ces différents mouvements deviennent d'ailleurs beaucoup plus difficiles lorsque la malade a froid ». Chez cette malade, les orteils étaient entièrement immobiles, mais « quelquefois, lorsqu'elle a bien chaud, elle peut remuer un peu le gros orteil droit ». Nous avons trouvé quelques remarques analogues chez W. Roth (1895), Egger (1886) et Raymond (1903). Il est possible que ce même phénomène ait été observé plusieurs fois par Hänel (1890) dans son observation familiale. Enfin, une fois nous avons trouvé probablement le même fait clinique, comme un trait de famille, chez deux malades observées par Reinhardt (1897). Les deux frères de cette observation étaient incapables d'accomplir aucun mouvement des mains pendant le froid, les mains devenant « comme rigides et dépourvues de force ». Le même phénomène existait du côté des membres inférieurs.

Telles sont les rares remarques que nous avons pu trouver dans la casuistique, d'ailleurs assez riche, de l'amyotrophie Charcot-Marie. Evidemment, le symptôme y est loin d'être commun. D'ailleurs il devient quelquefois très prononcé et présente même une distribution familiale.

Dans la symptomatologie neurologique, nous connaissons encore un symptôme ayant la même étiologie : ce sont les accès myotoniques se produisant sous l'influence du froid dans la paramyotonie d'Eulenburg. La pathogénie intime de ces phénomènes *a frigore* reste encore obscure.

RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

(Filiale de la Société de Neurologie de Paris)

Séance du 17 janvier 1926

Présidence de M. le Pr BARRÉ

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **Troubles réflexes et trophiques intenses de la main après une blessure légère du médian au poignet**, par le Dr FOLLY, médecin-major.

Un jeune soldat se fait avec une bouteille brisée une blessure oblique de 3 centimètres, siégeant à la partie moyenne du pli supérieur du poignet droit. Sur le moment, il se produit une hémorragie assez considérable ;

mais aucun gonflement, aucune infection par la suite. La plaie, suturée au crin de Florence, se réunit *per primum*.

Huit jours après l'accident, le malade remarqua qu'il n'avait aucune sensibilité au niveau de la face palmaire des trois premiers doigts. Puis vingt jours après, apparurent sur cette même face palmaire, au niveau de la 2e et de la 3e phalange de l'index et du médius, ainsi que sur la 2e phalange du pouce, des phlyctènes sous-épidermiques du volume d'une lentille, remplies d'un liquide citrin. Au bout de quelques jours, l'épiderme s'exfoliait et laissait échapper le liquide ; puis la cicatrisation survenait très lentement, sans suppuration.

Il s'est produit aussi des phlyctènes périunguéales au niveau de l'index et du médius, avec mortification de l'angle de l'index, donnant l'apparence d'une tourniole en voie de cicatrisation.

Actuellement, trois mois après l'accident, le malade présente à la face palmaire du poignet droit, et en son milieu, une cicatrice oblique non adhérente, mais dont la palpation révèle à l'angle interne, un petit nodule cicatriciel assez douloureux.

Il n'y a pas d'attitude spéciale de la main, pas de griffe des trois premiers doigts. Le pouce est opposable aux autres doigts : il se fléchit sur la paume, mais incomplètement ; son abduction est également limitée. Le signe du poing est positif. L'index se fléchit également d'une façon incomplète ; sa 3e phalange n'arrive pas au contact de la paume ; le médius se fléchit à peu près complètement.

Les mouvements délicats, comme celui de compter la monnaie, ne peuvent s'exécuter.

Les troubles de sensibilité intéressent à peu près toute la face palmaire des trois premiers doigts, sauf la 1re phalange du pouce, qui est respectée. La sensibilité est abolie sous tous les modes : tact, piqûre, chaud et froid, il y a, en outre, astéréognosie complète.

Pas de troubles nerveux au-dessus du poignet. Pas de signes de névrite irradiante Les réflexes du poignet, le réflexe des fléchisseurs ne sont pas modifiés.

On observe une cyanose et une hypothermie de toute la main droite, plus marquées aux trois premiers doigts. Il se fait une tache blanche persistante, à la pression.

La capillaroscopie des phalanges unguéales est peu démonstrative et ne fournit aucun résultat appréciable.

Les phlyctènes du pouce, de l'index et du médius sont actuellement en voie de cicatrisation ; l'angle de l'index se modifie et tombera dans quelques jours.

Enfin l'examen électrique a démontré l'inexcitabilité au galvanique et au faradique du court fléchisseur et du court abducteur du pouce par le nerf médian au poignet. A l'examen direct des muscles, il a fourni un résultat intéressant, consistant en l'hyperexcitabilité galvanique de ces mêmes muscles, avec galvanotonus, tandis qu'ils sont inexcitables au faradique.

Il est évident, d'après cette observation, qu'il y a eu une lésion du nerf médian au poignet — mais lésion incomplète, puisqu'il n'y a pas eu de paralysie, et que les mouvements principaux des doigts : opposition du pouce — flexion des doigts, sont à peu près conservés

Le point intéressant est la constatation des troubles trophiques de la main. Troubles assez importants, puisqu'ils se sont accompagnés de mortification des tissus. Ils ne sauraient être attribués, comme on l'a cru longtemps, à une action directe des filets nerveux du nerf atteint sur la trophicité. Ils ressortissent à la pathogénie du sympathique et résultent d'un spasme permanent des capillaires des doigts, d'origine réflexe, provenant d'une irritation des filets sympathiques au niveau de la cicatrice du nerf lésé, et entraînant dans le territoire de ce nerf une vaso-constriction permanente avec cyanose et mortifications disséminées.

Une intervention libératrice pourra sans doute faire cesser cette irritation.

M. Leriche. — Ce cas montre admirablement le rôle du névrome dans la production des troubles trophiques. Il est certain que si on supprimait celui que l'on sent sur le médian, les troubles disparaîtraient rapidement, mais pratiquement ce ne serait pas très simple. Il s'agit d'un névrome latéral plus ou moins enchâssé dans le nerf. En le dégageant, on léserait fatalement les fibres voisines, d'où probablement dommage moteur. De plus, après l'ablation, il resterait dans le nerf une cavité qu'on ne saurait combler et qu'on ne pourrait suturer. Une résection circulaire serait plus facile mais peut-être excessive. C'est cependant une intervention sur le nerf qu'il faut essayer, car une sympathectomie ne donnerait vraisemblablement qu'un résultat temporaire puisque le névrome resterait en aval et continuerait de jouer son rôle perturbateur de la vasomotricité.

II. — **Étude de la pression du liquide céphalo-rachidien avant, pendant et après une trépanation décompressive**, par MM. Folly et Liéou.

Il nous a été donné d'étudier la pression du liquide céphalo-rachidien au cours d'un syndrome d'hypertension cranienne, et nous venons vous apporter les résultats de nos constatations.

Il s'agissait d'un jeune brigadier qui, un mois après une chute de cheval, présenta tous les signes d'une hypertension cranienne, avec stase papillaire considérable. Or l'étude attentive de cette stase fit reconnaître qu'elle remontait à une date antérieure à l'accident, et qu'il s'agissait vraisemblablement d'une tumeur intracranienne, latente jusqu'ici, et activée par du traumatisme.

Nous fîmes opérer ce malade, et l'on pratiqua tout d'abord une trépanoponction dans la corne temporale gauche, correspondant au côté du traumatisme. Plusieurs ponctions ayant été négatives, on fit une trépanation

décompressive par l'adjonction de deux couronnes de trépan, entre lesquelles ont fit sauter les ponts osseux.

Au début de l'intervention, on pratiqua la ponction lombaire, et M. Liéou constata, au manomètre de Claude, une pression initiale de 45 cm. Au moment de la trépanation, elle était à 50. En l'absence de battements du cerveau, le chirurgien incise la dure-mère. Malgré cette incision et l'écoulement de quelques gouttes de L. C.-R., la pression continue à s'élever à 55, puis 60, chiffre auquel elle se maintient jusqu'à la fin.

Les suites opératoires furent favorables. Le malade présenta deux écoulements abondants de liquide céphalo-rachidien par la plaie opératoire, et une épistaxis importante par la narine gauche, correspondant au côté du traumatisme.

Une nouvelle ponction lombaire fut faite quinze jours après la trépanation, et cette fois, la pression de 20 cm. au début, s'éleva jusqu'à 25 seulement.

C'est une nouvelle observation à inscrire à l'appui de la thèse soutenue par M. le professeur Barré et M. Morin, dans leur article paru le 6 novembre 1923, dans le *Paris médical*. La trépanation décompressive à elle seule ne décomprime pas le cerveau. Pendant toute la durée de l'intervention chez notre malade, la pression du L. C.-R., au lieu de s'abaisser, s'est constamment élevée. Au contraire, après deux écoulements notables de L. C.-R. par la plaie opératoire, la pression a été modifiée, et par la suite s'est montrée très abaissée et ramenée à la normale.

M. Leriche. — Tous les chirurgiens ayant quelque expérience de la chirurgie des tumeurs cérébrales savent bien que quand, au cours d'une trépanation, on voit après l'incision des espaces sous-arachnoïdiens, le cerveau se plaquer contre la dure-mère, il faut, si l'on veut décomprimer, faire une ponction ventriculaire Généralement alors, je fais une ponction du corps calleux. Sans cela, le cerveau s'œdématie, augmente de volume et la pression, loin de diminuer, augmente. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Il y a des hypertensions presque exclusivement corticales, si l'on peut ainsi parler. Les espaces sont pleins de liquide ; celui-ci s'écoule en abondance, le cerveau ne tombe pas et sans autre manœuvre on obtient une décompression réelle et efficace. J'ai autrefois publié des chiffres de pression mesurée dans ces conditions au cours de trépanations.

Quand il s'agit de gliome, je crois que la trépanation décompressive doit presque systématiquement comporter une ponction ventriculaire si l'on veut que l'opération soit bénigne. Sans cela le brusque coup d'hypertension qui suit la poussée du cerveau vers la perte de substance risque de plonger le malade dans le coma et d'amener la mort. Mais en outre il faut faire une trépanation très large, de façon que la tumeur puisse prendre du champ, s'étaler au dehors. Ceci fait le gliome ne tue plus par intensité des troubles fonctionnels et la survie peut être longue (des années).

III. — **Myopathie et myotonie**, par MM. Barré et Draganesco.

Dans l'étude des myopathies, il semble bien qu'on n'ait pas suffisamment insisté sur l'état du tonus. Celui-ci cependant paraît très modifié chez l'enfant myophatique, tandis que chez l'adulte les changements nous semblent peu marqués. Chez le premier même, on trouve des formes de myopathies où l'élément myotonique est associé à un tel degré qu'il est parfois difficile de se rattacher plutôt au diagnostic de myopathie qu'à celui de myotonie. Cassirer, Claude, ont publié des faits très caractéristiques dans ce sens.

Nous avons cru intéressant d'étudier l'état du tonus dans plusieurs cas de myopathie, dont les observations suivent :

Observation I. — Il s'agit d'un enfant âgé de 11 ans, qui fut amené à la clinique neurologique pour une grande impotence des quatre membres. A l'âge de quatre ans, il est pris assez subitement de troubles de la marche, qui guérissent après un mois. Il est ensuite assez bien jusque vers l'âge de huit ans ; alors apparaît de nouveau une faiblesse dans les membres inférieurs, puis supérieurs, qui se développe progressivement. Depuis quelques mois il est immobilisé au lit.

A l'examen clinique, nous constatons une myopathie avec grande atrophie musculaire et absence à peu près complète de contractilité volontaire pour les muscles des grandes articulations de la racine des membres et conservation presque intégrale des petits muscles des régions distales. Les muscles des mollets ont un certain degré de pseudo-hypertrophie. Il existe une rétraction, d'ailleurs modérée, du triceps sural. Les réflexes tendineux et ostéo-périostaux sont absents à l'exception de l'achilléen des deux côtés.

Les muscles les plus atteints présentent une hypo-excitabilité électrique pour les deux sortes de courants.

A la palpation des masses musculaires de la cuisse et des bras, on constate une flaccidité manifeste. L'excursion des mouvements passifs dépasse la limite habituelle. Aux membres supérieurs on peut fléchir le coude jusqu'à ce que le poignet touche l'épaule sans que le malade en souffre. D'autre part on peut sans difficulté fléchir la cuisse sur l'abdomen, et la jambe sur la cuisse, de telle manière que le genou touche le thorax, et le talon la fesse. Aux segments distaux des membres, l'excursion des mouvements n'est pas exagérée. Egalement, nous n'avons pas observé d'exagération du mouvement d'extension du coude, du genou, etc... :

Il s'agit donc dans ce cas d'une myopathie infantile typique, avec hypotonie marquée, plus particulièrement dans les segments où se trouve l'atrophie musculaire.

Beaucoup plus important est le cas suivant, où l'atrophie est loin d'être aussi marquée, et où l'hypotonie est pourtant considérable.

Observation II. — G., Y..., âgé de 9 ans, est amené à la clinique pour des troubles de la marche. A 3 ans, on a constaté des manifestations rachitiques. Presque à la même époque, l'enfant a eu une grippe et une pneumonie. Souvent depuis son jeune âge, il a souffert d'amygdalite. Vers 4 ou 5 ans, il a commencé d'avoir de la faiblesse dans les membres inférieurs et peu après dans les membres supérieurs.

A l'école, l'enfant apprend difficilement.

A l'examen général nous ne constatons pas d'atrophies musculaires manifestes, ni de pseudo-hypertrophie, ni de rétraction musculo-tendineuse. Les omoplates sont écartées du thorax et tombantes.

Le malade se dandine en marchant ; assis, il ne peut se lever sans s'aider de ses bras.

La force du psoas, du groupe antéro-interne de la cuisse et du groupe antéro-externe de la jambe est assez bonne ; celle des fléchisseurs du genou, des abducteurs et des rotateurs de la cuisse est diminuée. Au bras, la force du triceps est presque normale, celle

des muscles du groupe fléchisseur et abducteur diminuée. Les segments distaux ont leur motilité tout à fait normale.

La palpation des muscles montre une flaccidité particulière. D'autre part, on constate une hypotonie marquée, non seulement dans les mouvements passifs, mais même dans les mouvements actifs. Les grandes articulations ont une laxité anormale mais seulement dans le sens de la flexion. Ainsi quand le malade reste couché sur le ventre on peut fléchir les genoux et renverser les jambes en dehors, jusqu'à ce qu'elles arrivent sur le même plan que les cuisses (fig. 1). La même hyper-flexibilité s'observe aux membres supérieurs (fig. 2).

A l'examen électrique, M. Reys trouve une forte hypo-excitabilité au courant galvanique et au faradique, des muscles de la cuisse et de la racine des membres supérieurs.

Les réflexes tendineux sont tous abolis à l'exception du réflexe achilléen.

Ce deuxième cas d'association de myotonie et de myopathie est digne d'un intérêt spécial parce qu'ici il s'agit de muscles qui ont leur volume et leur force assez bien conservés.

La démarche dandinante, l'atteinte des muscles des racines, la manière de se lever, l'évolution progressive sont les éléments qui caractérisent la myopathie. L'atrophie peu marquée, le facies hypotonique et surtout l'hyperflexibilité articulaire sont les signes qui traduisent la myotonie.

Nous n'insistons pas ici sur le facteur étiologique ; nous notons seulement qu'il est probable qu'il s'agit dans ce cas de ce qu'on a nommé la myopathie rachitique.

Le fait que nous voulons souligner est que l'enfant dont nous avons donné l'observation plus haut présente une myopathie typique associée à une myotonie. Que le *facteur étiologique rachitisme* intervienne pour une certaine mesure, la chose est possible, mais néanmoins nous avons vu de l'hypotonie, même dans notre premier cas, où le rachitisme n'a pas été retrouvé.

Peut-être le *facteur âge* joue-t-il un rôle plus effectif dans l'état du tonus chez les myopathiques. En effet, nous avons examiné deux malades de ce genre, dont l'un âgé de 27 ans, l'autre de 59 ans, et nous n'avons trouvé ni hypotonie particulière, ni hyper-flexibilité anormale.

Voici une de ces observations :

T. N... : coiffeur, 27 ans, vient consulter pour des troubles de la marche et faiblesse dans les membres supérieurs. Son affection s'est manifestée à l'âge de 15 ans.

Actuellement il présente des signes d'une myopathie pseudo-hypertrophique, avec atteinte importante des muscles des ceintures pelvienne et brachiale, et du quadriceps de la cuisse surtout. L'examen électrique montre une forte hypo-excitabilité des muscles intéressés. Les réflexes rotuliens et péronéo-fémoraux sont abolis.

A la palpation des masses musculaires ont trouve une consistance presque normale Il n'existe aucune hypotonie marquée : l'hyper-flexibilité articulaire manque.

Cette même absence d'hypotonie exagérée, nous l'avons observée chez un myopathique âgé, dont les troubles musculaires étaient localisés presque exclusivement à la racine des cuisses.

M. Woringer se demande si dans le deuxième cas rapporté par MM. Barré et Draganesco, il ne s'agissait pas d'une myopathie rachitique. On rencontre chez les sujets rachitiques assez régulièrement cette hypotonicité musculaire sans atrophie ni trouble de la motilité. Il est probable qu'elle est en

dépendance des modifications de la composition minérale du plasma sanguin. Sous l'influence du traitement aux rayons ultraviolets l'hypotonie musculaire disparaît en général, en même temps que se rétablit l'équilibre normal des substances minérales du sang. Dans le cas de MM. Barré et Draganesco, il serait intéressant de rechercher les stigmates du rachitisme tardif et d'essayer le traitement arctino-thérapique.

IV. — Heureux effets des injections intraveineuses froides, hypo ou hypertoniques, et sur certaines douleurs, par MM. Barré, Morin et Stahl.

A la suite d'un premier résultat, véritablement frappant, obtenu en 1922 après une injection d'eau distillée par voie endoveineuse : arrêt de douleurs atroces chez un sujet atteint d'hémorragie méningée, nous nous étions demandé si les idées récentes et généralement acceptées sur l'action des solutions hypertoniques sur la céphalée des hypertendus craniens étaient solidement basées.

Nous commençâmes par injecter tour à tour à des sujets en état d'hypertension cranienne avec crises paroxystiques de céphalée, des solutions hypertoniques et de l'eau distillée. Nous constatâmes que ces deux sortes d'injections qui auraient dû agir inversement avaient sensiblement la même influence et calmaient régulièrement la céphalée des sujets, en agissant à peine sur la pression du liquide céphalo-rachidien.

L'action heureuse ayant été maintes fois constatée, nous pensâmes que la théorie alléguée était peut-être erronée ; et nous nous demandâmes si la sédation de la douleur ne tenait pas à un facteur commun aux deux solutions différentes (hyper ou hypotoniques) injectées : le facteur température.

Nous avons pratiqué alors des injections froides ou chaudes à des sujets qui souffraient violemment pour des causes très diverses et chez lesquels les douleurs étaient ou constantes ou assez prolongées ou assez régulières dans leurs paroxysmes pour qu'il fût permis d'établir le rôle des injections ; c'est ainsi que nous avons traité des malades atteints d'hémorragie méningée, de syndromes post-commotionel dans lesquels la douleur tenait une place importante, de névralgie du trijumeau, de tumeur cérébrale, de méningite, des migraines, etc., etc.

Nous avons employé des solutions fortement hypertoniques (à 38 % de Na Cl, moyennement hypertoniques à 10 % de NaCl et 20 de glucose, et des injections d'eau distillée. Au début les injections étaient à une température d'environ 15 à 20° ; dans la suite nous en fîmes à 10° puis à 4° seulement.

La quantité injectée variait de 5 à 10 et même 20 cc.

Après avoir obtenu de bons résultats avec ces diverses solutions refroidies nous employâmes, sans en prévenir le malade (ce qui enlève à la suggestion le rôle qu'on pourrait lui faire jouer), des solutions non spécialement refroidies, c'est-à-dire à une température de 17 à 25° : il nous a semblé que les effets étaient notablement moins heureux.

Avec les injections refroidies, les malades se sentaient au début soulagés après 20 minutes en général ; quand on continuait ces injections leur effet semblait augmenter, et après 5 ou 6 injections l'amélioration persistait plusieurs jours.

Le malade se comporte assez différemment vis-à-vis des injections non refroidies ou refroidies. Les premières ne provoquent ordinairement aucune réaction générale, tandis que les secondes produisirent, dans plusieurs cas au moins, des réactions violentes ; ces réactions consistaient en sensations de constriction dans les poignets, en douleurs dans les jambes, en crampes dans les mollets, en douleurs occipito-cervicales ou bregmatiques et même en hyperthermie. Elles étaient trés passagères, et l'amélioration de l'état antérieur suivait de peu.

Nous sommes donc portés à croire d'après ces premiers essais que si les injections hypertoniques ont souvent sur la douleur des sujets atteints d'hypertension cranienne une heureuse influence, les solutions hypotoniques peuvent la produire également, et que la température de la solution injectée doit jouer un rôle trés important auprés ou au-dessus du facteur tonicité.

Nous pensons que les phénomènes observés à la suite des injections refroidies sont dus à un réflexe sympathique à point de départ endovasculaire et dû à l'action du froid ou, mieux, de la variation thermique provoquée.

V. — Syndrome du trou déchiré postérieur, ligature de la carotide gauche et troubles mentaux, par Paul Courbon.

Les accidents cérébraux consécutifs à la ligature d'une carotide sont rares, et ceux qu'on a signalés sont exclusivement d'ordre neurologique, consistant surtout en paralysie de tout ou partie de la moitié opposée du corps, ou, lorsqu'il s'agit d'une ligature de la carotide gauche, en aphasie. Lefort ne les a rencontrés que 75 fois sur 241 cas. Cette rareté n'est pas étonnante, étant donné les vastes anastomoses constituées à la base du cerveau par l'hexagone de Willis, qui réunit non seulement le système carotidien au systéme vertébral homolatéral, mais encore la circulation artérielle d'un hémisphère à celle de l'autre.

Jamais à ma connaissance n'ont été signalés de troubles mentaux comme conséquence de la ligature d'une carotide. Le fait ici consigné n'en a donc que plus d'intérêt ; car il s'agit de l'apparition soudaine, aprés ligature de la carotide primitive gauche, d'un syndrome mental, qui n'apparaît jamais que trés lentement chez certains vieillards. C'est là un apport de la chirurgie à la psychiatrie (1) qui mérite, soit dit en passant, d'être souligné.

Le cas est celui d'une femme dont le passé physiologique ne présente aucune anomalie autre que l'existence de deux fausses couches. A 55 ans se développent insidieusement et progressivement des troubles de

(1) Courbon. Chirurgie et psychiatrie. *Annales méd.-psychol.*, 1926, et *Strasbourg médical*, 1926.

la voix et de la déglutition, pour lesquels elle va consulter à l'âge de 58 ans. Le professeur Cannyt trouve alors un syndrome du trou déchiré postérieur gauche (1) par anévrysme de la portion extracranienne de la carotide interne : paralysie du IX[e] (mouvement du rideau de constricteur du pharynx et altération du goût) ; du X[e] (éréthisme cardiaque, toux spasmodique, troubles de la sensibilité vélopalatine) ; X[e] interne (position cadavérique de la corde vocale) et externe (atrophie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze) ; du XII[e] (hémi-atrophie et hémiplégie linguale) tumeur expansible et pulsatile de la paroi latérale gauche du pharynx, repoussant le pilier postérieur. Par ailleurs, le professeur Bard releva un élargissement de l'aorte avec rigidité athéromateuse, et le professeur Barré ne trouva aucun autre trouble neurologique que ceux signalés plus haut.

La ligature de la carotide primitive ne fut pratiquée qu'un an et demi plus tard par le professeur Sencert. Et quelques mois après, à l'âge de 60 ans, en septembre 1923, la malade était internée pour un délire de persécution, sans systématisation, avec hallucinations auditives, affaiblissement de la mémoire et irritabilité d'humeur. Elle quitta mon service dans le même état en janvier 1924, transférée dans son département d'origine. Elle présentait, outre le syndrome psychopathique, le même syndrome du trou déchiré postérieur qu'avant la ligature, séquelle de la compression exercée par la tumeur sur les troncs nerveux, mais compliqué d'une obtusion de l'ouïe gauche et d'un syndrome cérébelleux : trouble de l'équilibre, élargissement énorme du polygone de sustentation, démarche titubante, ébrieuse sans Romberg ni nystagmus, résultant de l'anémie cérébelleuse, produite par la ligature carotidienne.

Un tel syndrome psychopathique de délire et de prédémence est certainement acquis. Il n'a pas eu la lente incubation du délire chronique, qui éclot d'ailleurs beaucoup plus tôt, vers la trentaine, et de plus, fait qui plaide encore contre l'existence d'une prédisposition paranoïaque constitutionnelle, les divers troubles neurologiques : dysphonie, dysphagie, titubations, chutes, etc., ne sont pas utilisés par le délire, c'est-à-dire que le sujet ne les interprète pas comme l'effet de la malveillance de ses persécuteurs.

En somme, nous avons à faire à une psychose de la vieillesse. Mais la vieillesse physiologique (2) ne donne qu'une involution mentale psychologique en rapport avec l'usure normale du cerveau. Seule la vieillesse pathologique, c'est-à-dire la vieillesse pendant laquelle des perturbations anormales ont attaqué le cerveau, peut donner naissance à une psychose. Or dans le cas particulier, la circulation encéphalique a été considérablement perturbée, puisqu'elle fut suivie de l'apparition d'un syndrome cérébelleux.

Il semble donc que nous ayons à faire ici à un accident encéphalique mixte : neurologique (syndrome cérébelleux) et psychiatrique (délire de

(1) Canuyt : Anévrysme de la carotide interne gauche et syndrome du trou déchiré postérieur. *Soc. méd. du Bas-Rhin*, novembre 1921, et *Archive franco-belge de chirurgie*, février 1922.

(2) Courbon. Psychologie normale et pathologique de la vieillesse. *Journal de psychologie*, 1926.

persécution avec hallucination et perte de la mémoire), consécutif à l'insuffisance d'irrigation encéphalique que détermina la ligature de la carotide gauche. Il n'y a pas lieu de s'étonner qu'il en soit ainsi, car la facilité des dérivations sanguines à travers les anastomoses est fonction de la validité des artères. Or le système artériel de cette femme était mauvais, parce qu'elle avait eu un anévrysme, et qu'on avait constaté sur elle dès 1921 des signes d'athérome. Son cas rentre donc dans la règle qui est que les complications cérébrales des ligatures de la carotide ne surviennent que chez les sujets dont le système cardiovasculaire est déjà malade.

VI. — Heureux effets du traitement par le phlogétan dans deux nouveaux cas de tabes à la période ataxique, par MM. Barré et Crusem.

Le phlogétan dont le prof. Fischer (de Prague) a montré les heureux effets dans certains cas de tabes et même dans la paralysie générale, quand on l'associe à la médication antisyphilitique ordinaire, n'a pas été employé en France, à notre notre connaissance au moins, avant les premiers essais que fit un de nous avec Reys (1), et qui furent exposés à la société médicale du Bas-Rhin en 1924.

Depuis cette époque, nous avons eu l'occasion de traiter de la même manière d'assez nombreux tabétiques et quelques paralytiques généraux.

Nous n'avons pas obtenu de résultats nets ou durables dans les cas de paralysie générale, mais nous sommes de plus en plus convaincus que le phlogétan est supérieur aux médications ordinaires que nous avons employées jusqu'à maintenant contre le tabes.

Les deux observations que nous rapportons aujourd'hui tirent une grande partie de l'intérêt de la gravité même de signes du tabes, de l'ataxie prononcée dont les variations ont pu être facilement appréciées, et de l'évolution assez rapide de cette ataxie qui a pu être arrêtée en quelques semaines et a regressé d'une manière indubitable.

Observation I. — M. W... entre à la clinique le 23 octobre 1925, parce qu'il marche difficilement et qu'il perd l'équilibre dès qu'il cesse de surveiller ses jambes ; dans l'obscurité, il ne peut ni marcher ni même se tenir debout sans appui.

Il existe des troubles de la sensibilité subjective et objective aux membres inférieurs, aux doigts (les pouces exceptés), aux parties génitales et au bas-ventre ; il y ressent un serrement qui, aux membres inférieurs, est comparable à celui qui serait provoqué par le port de bas de caoutchouc ; aux mêmes régions on constate une hypo-esthésie qui va jusqu'à l'anesthésie aux pieds et aux organes génitaux.

Le malade n'a plus de désir sexuel, ni d'érection ; il doit parfois « pousser » un peu pour évacuer sa vessie.

L'histoire de la maladie est la suivante :

La syphilis a été contractée en 1914 ; tout le traitement a consisté à ce moment en une douzaine d'injections. La santé est restée apparemment bonne jusqu'à il y a un an.

A cette époque il est pris brusquement de douleurs violentes dans tous les membres ; ne présentant pas le type fulgurant, elles sont attribuées à un rhumatisme et traitées

(1) Barré et Reys. Traitement du tabes par le phlogétan. Heureux effets. *Société de médecine du Bas-Rhin*, mars 1924.

comme telles ; elles disparaissent au bout de trois mois. mais pour réapparaître trois mois après.

C'est alors qu'on pense à l'ancienne infection spécifique ; la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est positive ; on entreprend alors une nouvelle cure antisyphilitique ; dans les six mois qui s'écoulent avant son entrée à la clinique, le sujet a ainsi reçu une trentaine d'injections arsenicales et bismuthiques ; ce traitement a été particulièrement intense pendant les dernières semaines, mais il n'a pu empêcher l'aggravation des phénomènes en voie de développement.

Depuis 6 mois, W... se sentait un peu, très peu, incertain sur ses jambes. Quinze jours avant l'entrée à la clinique les troubles de la sensibilité ont commencé à s'installer, d'abord au membre inférieur gauche, puis au droit, puis aux autres régions ; ils ont augmenté rapidement ; les troubles de l'équilibre se sont accentués de leur côté, et en peu de jours W... est devenu le grand ataxique que nous voyons à l'admission.

L'examen nous permet de constater les faits suivants :

Abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs, et des deux réflexes les plus bas du membre supérieur droit (C^7 C^8).

Les pupilles, légèrement irrégulières, réagissent un peu paresseusement à la lumière.

Dans la station debout, les yeux fermés, le sujet tombe en avant, même s'il tient les pieds écartés.

Les yeux ouverts, les pieds joints, il se tient debout, mais il oscille fortement dans tous les sens ;

La marche n'est possible qu'à l'aide d'une canne et sous le contrôle incessant des yeux, mais dans ces conditions même elle est très ataxique ;

La ponction lombaire donne issue à un liquide normal au point de vue pression, coloration, cellules (!) et albumine (!) ; les réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal y sont nettement positives ;

Dans le sang, la réaction de Bordet-Wassermann est négative.

On institue un traitement par le phlogétan.

On injecte, le 26 octobre, une dose de 1 cmc. ; à chaque injection qui suit la dose est augmentée de 1 cmc., jusqu'à la dernière qui est de 14 cmc. Les injections sont faites tous les deux jours et alternent avec des injections de cyanure de mercure de 0,01 cgr.

La première injection de phlogétan n'a été suivie d'aucun effet apparent.

A partir de la deuxième et à chacune des injections suivantes on a constaté les faits que voici : peu après l'injection tout le corps est envahi par une chaleur intense ; les parties découvertes sont le siège d'une vaso-dilatation énorme ; la face, en particulier, est toute rouge ; les conjonctives sont fortement injectées ; il existe une sensation de brûlure aux mains et aux pieds ; il n'y a pas de céphalée proprement dite ; mais des battements dans la tête ; il se plaint en outre de quelque difficulté de l'inspiration.

Ces phénomènes apparaissent régulièrement peu après chaque injection ; ils durent une heure, sauf la gêne respiratoire qui disparaît plus rapidement ; à plusieurs reprises, mais d'une façon inconstante, le sujet a senti un goût de gaz dans la bouche, durant quelques instants, ou des sensations vertigineuses quand il se redressait.

Après cette première série, apparaissent des phénomènes plus tardifs : *élévation thermique* peu importante, non proportionnelle à la dose injectée (elle a atteint un maximum de 38° après l'injection de 10 cmc.), survenant à peu près 5 heures après toute injection supérieure à 5 cmc., durant une heure environ, et s'accompagnant d'une accélération cardiaque nette.

Douleurs très violentes dans les membres inférieurs, apparaissant également 5 heures après des injections de dose moyenne ou forte, mais d'une façon plus irrégulière, durant 4 à 5 heures et parfois jusqu'au lendemain de l'injection.

Effet du traitement : Les doses faibles de phlogétan ne sont suivies d'aucune amélioration ; au contraire, l'incertitude de la marche s'accentue, les troubles sensitifs augmentent au membre inférieur droit. Les troubles sensitifs cessent les premiers de progresser, ce qui est noté à la date du 1er novembre. Le 5 enfin, lendemain de l'injection de 6 cmc., la première qui ait été suivie d'une réaction thermique (37°9), le sujet a l'impression de marcher un peu mieux.

L'amélioration s'accentue régulièrement et rapidement dans la suite, tant au point de vue moteur que sensitif, et à la sortie de la clinique, le 24 novembre,les troubles qui s'étaient développés d'une façon si brutale et si menaçante étaient non seulement arrêtés, mais en bonne voie de régression.

Nous avons *revu notre malade le* 11 *janvier* 1926.

Il n'avait suivi aucun traitement depuis son départ.

Il nous arrive, marchant gaillardement, sans canne sur un terrain à peu prés régulier, surveillant à peine ses pieds, restant debout sans oscillations appréciables, de façon que seul un œil exercé peut constater les restes d'une ataxie. Lui-même se rend compte des progrés énormes qu'il a réalisés, surtout dans les 15 derniers jours ; il est vrai qu'il ne peut pas encore marcher dans l'obscurité, et qu'il doit faire attention s'il veut tourner la tête en marchant.

Au point de vue sensitif, il accuse également de gros progrès : les parties génitales, anesthésiques auparavant, ont retrouvé leur sensibilité normale ; au bas-ventre il ne reste presque rien de la sensation de serrement et de l'hypo-esthésie ; aux membres inférieurs, il n'y a plus d'anesthésie, juste une hypo-esthésie douteuse aux pieds, la dysesthésie dépasse à peine les genoux ; il est vrai que l'anesthésie profonde pour les mouvements passifs imprimés aux orteils, persiste, inchangée.

Observation II. — M. D... *se plaint* de : difficulté de la marche et de la station debout (il garde difficilement l'équilibre, même s'il s'appuie sur une canne); dans l'obscurité, il ne le peut pas du tout. Ses pieds et ses genoux sont lourds comme du plomb ; il a toujours la sensation d'une forte raideur autour de la bouche, qui l'empêche, par exemple, de siffler. Il a de la diplopie et enfin des troubles vésicaux et génésiques.

Le malade donne les détails suivants sur le développement de son état actuel : âgé actuellement de 43 ans, il a eu la syphilis en 1907 ; il fait tout de suite deux séries de frictions mercurielles, puis rien d'autre dans les années qui suivent ; il se porte tout à fait bien jusqu'à il y a 5 ans.

En 1920, il commence à voir double ; le médecin constate une paralysie extrinsèque de l'œil gauche et prescrit un verre dépoli ; il institue également un traitement antisyphilitique ; mais le trouble oculaire ne change en aucune façon.

Il y a trois ans, début des troubles de l'équilibre ; ils progressent lentement et deviennent de plus en plus gênants, depuis un an surtout. Les séries d'injections d'arsenic et de bismuth que l'on continue à lui donner, n'arrivent pas à enrayer les progrès du mal.

C'est pourquoi D... se présente à la clinique le 9 novembre 1925.

L'examen ne laisse aucun doute sur le diagnostic : il s'agit d'un tabes avec grande ataxie ; signe de Romberg trés net ; abolition de tous les réflexes tendineux jusqu'à C8 à droite (réflexes des fléchisseurs des doigts), C6 à gauche (cubito-pronateur), abolition de la réaction pupillaire à la lumière, pupilles en mydriase, inégales et irréguliéres ; réaction de Bordet-Wassermann positive dans un liquide céphalo-rachidien, qui pour le reste est normal quant à la pression, à la coloration, et au taux d'albumine, mais qui contient des lymphocytes au nombre de 90 par mmc. ; dans le sang, la réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Le traitement par le phlogétan est institué le 11 novembre 1925 ;

Jusqu'au 4 décembre, le sujet reçoit 105 cmc. du médicament ; nous notons ci-dessous chaque dose en ajoutant la température qu'elle a provoquée :

Le 11 novembre : 1 cmc. ; la température n'a pas été prise.

Le 14 novembre : 2 cmc., température : 36,5 ; le 16 novembre : 4 cmc., température 36,4 ; le 18 novembre : 6 cmc., température : 37,6 ; le 20 novembre : 7 cmc., température : 37,4 ; le 22 novembre : 8 cmc., température : 37,7 ; le 24 novembre, : 10 cmc., température : 38,0 ; le 26 novembre, 11 cmc., température pas prise ; le 28 novembre : 12 cmc. température : 38,3 ; le 30 novembre : 14 cmc., température : 37,6 ; le 2 décembre : 15 cmc., température : 37,3 ; le 4 décembre : 15 cmc., température 37,3.

Entre deux injections de phlogétan on donne par voie intraveineuse du cyanure de Hg. 0,01.

Comme effets immédiats, nous notons ici, comme dans le premier cas, une chaleur et une vaso-dilatation intenses, régulières; moins régulièrement, il apparaît au bout de quelques heures des douleurs violentes dans les membres.

L'*amélioration* n'a commencé à se déclarer qu'à partir des doses moyennes ; elle a progressé lentement. Le sujet quitte la clinique le 9 décembre ; la veille de son départ, l'équilibre s'est amélioré, au point que D... fait aisément sans canne et 20 fois de suite le tour d'une colonne ; la raideur péri-buccale a disparu : le malade peut de nouveau siffler ; la sensation de lourdeur éprouvée aux genoux n'existe plus, aux chevilles, elle a beaucoup diminué.

M. Draganesco. — M. Marinesco et moi, nous avons employé la thérapie, par la malaria dans le tabes. Les résultats n'ont pas été trop encourageants, tandis que dans la paralysie générale nous avons eu des succès. D'autre part, les réactions qui se produisent, surtout la douleur, sont tellement intenses que nous avons dû renoncer à ce traitement dans le tabes. La malaria employée en but thérapeutique ne peut pas être dosée, les accès sont parfois trop intenses. A cause de cela, nous croyons que l'emploi du phlogétan est supérieur à l'emploi de la malaria dans le traitement du tabes.

VII. — Un nouveau cas de moignon douloureux de l'avant-bras guéri par la section des rameaux communicants de la chaîne sympathique cervicale, par MM. R. Leriche et R. Fontaine.

Au mois de février 1925, nous avons présenté à la Société de Médecine du Bas-Rhin (1) l'observation d'un jeune homme de 27 ans, amputé d'avant-bras à la suite d'une blessure de guerre, qui avait vu rapidement cesser les douleurs intenses et les crises vaso-motrices dont son moignon était le siège, par la section des rameaux communicants cervicaux inférieurs et premier dorsal.

Ce beau résultat, vraiment surprenant, qui un an après l'intervention, se maintient intégralement, nous a incité à tenter une intervention semblable sur un autre malade, qui, lui aussi, souffrait d'un moignon douloureux, et la guérison fut dans ce nouveau cas si instantanée, que nous avons jugé intéressant de vous le rapporter, bien que l'intervention ne remonte qu'à 8 jours.

Il s'agit d'un jeune homme de 34 ans, sans passé pathologique important.

Ce malade a été blessé en 1916 par plusieurs éclats d'obus qui lui firent à la fois une fracture ouverte communicative des deux os de l'avant-bras droit et une fracture double du maxillaire inférieur.

La fracture de l'avant-bras nécessita de nombreuses incisions et de multiples curetages, et en 1918 seulement la cicatrisation complète était obtenue; mais les doigts étaient alors recroquevillés en griffe et avaient complètement perdu leur mobilité.

Presque aussitôt des troubles vasomoteurs s'installèrent et le plus souvent le membre était bleu et froid. D'autres fois, il y ressentait des douleurs très intenses, surtout au niveau de la main et de l'avant-bras, et peu à peu les douleurs dominèrent nettement le tableau clinique. En 1924, elles devinrent tell ment intenses que le malade se fit hos-

(1) Voir R. Leriche et R. Fontaine. Section des rameaux communicants cervicaux inférieurs et premier dorsal dans un cas de moignon douloureux d'avant-bras. *Strasbourg médical*, n° 6, 20 mars 1925.

pitaliser à notre clinique, où l'on procéda finalement après l'échec des traitements médicaux les plus variés à l'amputation de l'avant-bras au tiers inférieur.

Cette nouvelle intervention se passa sans incident et la guérison opératoire fut obtenue dans les délais habituels. Mais les douleurs ne furent que passagèrement enrayées, et six mois environ après l'amputation elles reprirent, d'abord faibles, puis plus fortes, enfin presque intolérables; depuis le mois de septembre 1925, elles sont presque continues : localisées au niveau des têtes des métacarpiens absents, elles remontent le long de l'avant-bras, gagnent le bras et très souvent s'élancent vers la tête et la nuque, et parfois même jusqu'à la face.

En octobre 1925, une nouvelle aggravation des douleurs décida le malade à se faire admettre à la clinique des Assurances sociales, où le Docteur Bauer essaya plusieurs interventions. En effet, l'ablation d'un névrome du nerf médian étant restée sans effet, notre confrère tenta successivement, sans plus de résultat, une section des nerfs médian et cubital et enfin celle du radial.

Au cours de ces interventions, le Dr Bauer fut frappé par le petit volume de l'artère humérale.

Le 10 janvier 1926, le Dr Bauer voulut bien nous adresser le malade :

Il s'agissait d'un jeune homme de 34 ans, en excellent état général, qui n'avait d'autres troubles que les douleurs presque intolérables de son moignon, qui étaient devenues tellement intenses que le malade était décidé à tout pour s'en débarrasser, et qu'il menaçait d'en finir avec la vie si on n'arrivait pas à le soulager.

Son moignon était bien matelassé, avec une cicatrisation dorsale souple et non adhérente, mais le moindre effleurement lui arrachait des cris.

L'atrophie musculaire était particulièrement prononcée et intéressait non seulement les muscles du bras, mais aussi ceux de la ceinture scapulo-humérale et les muscles pectoraux et dorsaux.

A quinze centimètres au-dessus de l'olécrâne, nous trouvions à droite 26 1/2 centimètres contre 29 à gauche. Tous les muscles étaient en outre flasques et hypotoniques.

L'hyperesthésie était très prononcée, de sorte que déjà le seul contact des vêtements était très pénible au malade. Dépassant largement la région du moignon, elle occupait un vaste champ continu, qui s'étendait depuis le maxillaire inférieur, en englobant toute la région cervicale inférieure, en avant jusqu'au-dessous du mamelon et en arrière jusqu'au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. Le pavillon de l'oreille était particulièrement sensible ?

A la palpation, on constatait facilement l'hyperthermie de tout le membre supérieur droit ; l'oreille droite, au contraire, était bien plus chaude que la gauche. La mensuration de la pression artérielle n'était possible qu'à gauche, où nous trouvions Mx 11 1/2, Mn 6 1/2, tandis qu'à droite, le contact du brassard ne put être toléré, à cause des vives douleurs qu'il déterminait.

Nous nous trouvions donc en présence d'un moignon douloureux, mais chez notre malade, les douleurs dépassaient l'étendue du membre blessé pour s'irradier dans les parties avoisinantes ; d'autre part, les douleurs s'accompagnaient de troubles vasomoteurs, qui nous firent supposer que le système sympathique devait jouer un rôle très important dans la production de ces phénomènes douloureux. Aussi nous décidâmes-nous à essayer dans ce nouveau cas, la même intervention que celle qui avait si pleinement réussi pour notre premier malade.

Mais la propagation des douleurs vers la face et le cou d'une part, vers le thorax d'autre part, nous fit penser que pour ce malade la seule section des rameaux communicants du ganglion étoilé, telle que nous l'avions faite la première fois, ne devait pas suffire, et d'emblée nous envisagions donc la nécessité d'interrompre chez lui toutes les branches qui, tout le long de la chaîne sympathique cervicale, relient ce système à la moelle.

Cette intervention fut réalisée le 9 janvier 1926.

Sous anesthésie locale, complétée tout à la fin par quelques gouttes d'éther, une incision fut faite entre les deux chefs du muscle sterno-cléido-mastoïdien ; la chaîne put facilement être identifiée ; par contre, la découverte du ganglion étoilé fut difficile : l'artère thyroïdienne inférieure et la vertébrale se superposaient dans le même plan

sagittal et il fallut faire la ligature de la thyroïdienne, pour découvrir le ganglion. On arriva néanmoins à isoler très nettement les différents rameaux communicants qui tous furent sectionnés de C_1 à D_2. L'intervention avait eu lieu à midi.

Quelques heures après cette intervention, les douleurs avaient complètement disparu ; alors que le matin encore cet homme était en proie aux douleurs les plus vives, alors que quelques heures auparavant on ne pouvait toucher son moignon sans lui arracher des cris, il ne souffrait plus. On pouvait toucher et presser son moignon sans lui faire mal : « Je suis transformé », nous dit-il le soir de l'opération, et dans les huit jours qui se sont écoulés depuis l'intervention, le malade n'a plus eu la moindre douleur et jamais plus nous n'avons pu constater la moindre hyperesthésie.

En même temps son moignon, qui avait toujours été froid avant l'opération, est redevenu très chaud.

Le lendemain de l'opération nous trouvions à l'appareil de Pachon :

à droite	à gauche
Mx 14	Mx 13
Mn 7	Mn 3
I. O. 3 1/2	I. O. 7 1/2

Avec la méthode de Riva Rocci, la tension était pareille des deux côtés : Mx 11, Mn 7, cm Hg. Faisons remarquer encore que la mensuration de la tension artérielle était maintenant aussi indolore à droite qu'à gauche.

Jusqu'ici le résultat obtenu peut donc être considéré comme excellent ; il lui reste à subir l'épreuve du temps ; mais s'il est permis de conclure d'après ce que nous avons vu chez notre premier malade, nous pouvons espérer qu'il sera définitif.

M. Courbon. — La remarque de M. Leriche sur le fait que la main fantôme des amputés a pour caractère de reproduire l'attitude qu'avait la main vivante au moment de l'accident qui nécessita l'amputation, peut s'expliquer par le phénomène de la reviviscence de l'état organique au moment de l'émotion. Avec M. Laignel-Lavastine, j'ai observé deux soldats qui guéris de leur commotion revivaient en les mimant inconsciemment par accès de quelques minutes, les scènes de combat pendant lesquelles ils avaient été commotionnés (Stereotypies consécutives aux émotions du champ de bataille, *Annales médico-psychologiques*, juin 1916, et Etats seconds cataleptifornes par émotion ou choc, *Annales médico-psychologiques*, mai 1917). L'irritation du moignon qui détermine l'illusion du membre fantôme évoque aussi la reviviscence de l'état organique du membre vivant, c'est-à-dire la reviviscence de son attitude lors de la scène émouvante.

M. Leriche. — Quoiqu'il faille en matière de thérapeutique, surtout dans la chirurgie de la douleur, toujours attendre l'épreuve du temps, j'ai pensé qu'il y avait intérêt à vous présenter ce malade avant même que ses fils ne soient enlevés, et cela pour deux motifs. Tout d'abord à cause de l'instantanéité de sa guérison. Alors que le matin, pendant l'opération même, il souffrait atrocement, le soir, nous l'avons trouvé transformé, n'ayant plus aucune douleur. On dit généralement qu'après les opérations sympathiques, les douleurs ne cèdent que peu à peu, comme à regret ; ici la sédation a été instantanée, comme il en est dans les névralgies du trijumeau après la section de la racine sensitive. Je pense que cela

est dû à ce que chez ce malade, à cause d'irradiations dans la nuque, j'ai fait une ramisection très étendue, de C^2 à D^1, alors que d'habitude jusqu'ici je me bornais à couper les rameaux qui s'échappent au niveau du ganglion étoilé et de l'intermédiaire, soit de C^6 à D^1. En faisant cela, je pensais que je coupais à peu près tous les rameaux qui vont au plexus brachial. Mais je me demande aujourd'hui, en me basant sur certains faits récemment observés, si tous les rameaux à partir de C^2 ne donnent pas des branches plus ou moins indirectement au plexus et je me propose désormais dans les syndromes douloureux de faire des ramisections étendues, comme celle qui a été réalisée chez cet amputé. Je viens de parler des rameaux qui vont au plexus : il va de soi qu'il faut prendre les choses en sens inverse, les rami ne renfermant, pour autant que je puisse dire, que des fibres centripètes.

Et ceci m'amène au second point dont je voulais vous entretenir. Les moignons douloureux, les syndromes douloureux diffus étendus à tout un membre (ce que l'on appelait autrefois si inexactement la névrite ascendante) sont guéris par la ramisection. C'est un fait. Après cette opération, les brûlures, les picotements, les crampes douloureuses que les malades ressentent dans tous les segments du membre frappé, superficiellement et profondément, disparaissent, et cependant il n'y a nulle part la moindre anesthésie. On ne trouve aucune diminution de la sensibilité au contact, à la chaleur, à la douleur. Les conducteurs centripètes que l'on a coupés semblent n'avoir rien à faire avec la sensibilité ordinaire. Rapprochant cela de ce fait que chez le malade que vous venez de voir, l'hallucination du moignon a presque totalement disparu, je me demande si les rameaux communicants ne sont pas formés surtout des fibres qui véhiculent les cénesthésies. S'il en était ainsi, et j'ai l'intention d'étudier ce point précis, nous aurions dans la ramicotomie le moyen de faire une sorte de chirurgie des cénestopathies. La question me paraît très intéressante et j'ai cru bon de vous signaler cette nouvelle orientation possible de la chirurgie du sympathique.

VIII. — Hémi-syndrome vestibulaire transitoire provoqué par une injection de novocaïne dans la région latérale du cou, par le Dr Draganesco.

Nous avons eu l'occasion récemment d'observer une série de phénomènes qui constituent en quelque sorte une preuve expérimentale du *syndrome sympathique cervical postérieur* décrit dans l'arthrite cervicale par M. Barré. Voici les faits.

Chez un malade de la clinique, qui souffrait d'une névralgie faciale gauche du type sympathalgique, et chez lequel la pression dans la région du ganglion cervical supérieur gauche provoquait une douleur vive dans l'œil et la région sous-orbitaire du même côté, nous avons pratiqué avec M. Fontaine une injection de 15 cc. de novocaïne (1 %) au niveau de la région cervico-latérale supérieure.

Presque immédiatement, le malade présentait une pâleur intense de la face, une mydriase bilatérale, du bourdonnement et du sifflement dans les deux oreilles, de l'in-

quiétude, de la tachycardie et un état nauséeux. Quelques minutes après, la sensation de vertige était très intense, avec impression de déplacement des objets vers la droite. On notait, en même temps, un nystagmus violent, à caractère légèrement rotatoire, vers la droite. Ce nystagmus était très fort, même dans le regard de face et dans la convergence. Dans la position debout, le malade déviait nettement vers la gauche, et lorsqu'on lui faisait fermer les yeux, il tombait dans la même direction. En même temps on constatait une déviation marquée des deux bras vers le côté gauche.

Le nystagmus a persisté pendant 55 minutes, en diminuant progressivement. Parallèlement les troubles auditifs subjectifs ont diminué.

En dehors des phénomènes décrits, nous avons remarqué chez notre malade après l'injection, une légère parésie de la VIe paire gauche, une disparition passagère du spasme facial gauche, qui existait avant, enfin une cessation des douleurs qui a duré une heure et demie.

Pendant tout cet intervalle, il a persisté une pâleur de la face, avec hypothermie légère du côté gauche. Nous n'avons pas observé de syndrome Claude-Bernard Horner manifeste.

Comment interpréter ees phénomènes et surtout l'apparition d'un hémisyndrome vestibulaire?

Il nous est diffieile d'admettre que la fixation du toxique sur le bulbe, où il serait arrivé par voie générale, a pu produire ees phénomènes. Leur apparition presque immédiatement après l'injection doit avoir une autre explieation. Il est possible que la solution de novoeaïne introduite à la partie latérale et supérieure du eou a pénétré dans les espaees intertransversaires gauehes et a infiltré le nerf vertébral et les parois de l'artère vertébrale. L'effet a été une vaso-eonstrietion intense dans le territoire vaseulaire eorrespondant et surtout dans l'hémi bulbe gauche. Comme eonséquenee nous avons observé les troubles dans le domaine des nerfs qui y ont leur origine et surtout la VIIIe paire.

Le ganglion eervieal supérieur a été moins atteint par la solution injectée. En effet, le syndrome de Claude-Bernard Horner était peu net, mais il existait eependant une forte vaso-eonstrietion, à la faee, e'est-à-dire dans le territoire du sympathique antérieur. Les troubles que nous avons observés plus haut doivent done tenir à la vaso-eonstrietion produite dans le territoire du sympathique eervical postérieur. Il est probable eependant que, si nous avons provoqué un tel syndrome par l'injeetion de novoeaïne, syndrome que nous n'avons pu reproduire ehez d'autres malades, le fait est dû à l'état partieulier d'irritabilité sympathique dans ce eas.

IX. — Le recouvrement de la paupière supérieure dans les paralysies faciales, même légères. Sa valeur diagnostique, par M. Barré.

Résumé. — L'auteur déerit sous le titre de signe du reeouvrement de la paupière supérieure une disposition particulière des tissus mous qui sont situés au-dessous de la région sourcilière et au-dessous de la paupière supérieure. Ils forment suivant la position de cette paupière un pli plus ou moins accentué qui recouvre chaque paupière chez l'individu normal.

Dans le cas de paralysie faciale, ce pli descend plus bas, recouvre davantage la paupière du côté paralysé.

L'auteur fait passer une série de photographies qui établissent l'existence du signe. Il accompagne la plupart des paralysies accentuées et des paralysies légères, et acquiert de ce fait une réelle valeur.

Il est commun aux paralysie flasques et aux paralysies avec contracture, ce qui lui confère également une valeur pratique spéciale, puisqu'il peut permettre de spécifier le côté atteint quand on se trouve en présence d'une parésie légère et qu'on se demande s'il y a légère parésie avec contracture d'un côté ou légère parésie flasque du côté opposé.

Dans les paralysies avec contracture, le recouvrement de la paupière semble dû à l'abaissement actif du sourcil (par contracture de l'orbiculaire) qui entraîne la descente du voile sous-sourcilier, sus-palpébral ; dans les paralysies flasques, la fente oculaire étant agrandie et le frontal détendu, il y a une double raison pour que le phénomène du recouvrement se produise.

Ce signe semble très fréquent et très sensible ; il est très facile à constater ; il peut renseigner sur le côté atteint de paralysie. Il mérite de prendre place parmi ceux auxquels on aura utilement recours dans les cas de paralysie faciale légère assez fréquents en pratique et d'un diagnostic parfois difficile.

X. — Inversion des deux réflexes tricipitaux, fracture du radius d'un côté, par MM. Barré et Draganesco.

Il semble bien que l'existence d'une inversion bilatérale du réflexe tricipital doive être extrêmement rare. Nous avons eu l'occasion de l'observer chez un jeune sujet, qui a subi deux ans auparavant une fracture de l'avant-bras.

Voici notre observation.

K. E..., âgé de 17 ans, menuisier de profession, vient consulter pour une faiblesse de la force au niveau de la main gauche, qui l'empêche de travailler. C'est de ce côté que deux ans auparavant il eut une fracture fermée de l'avant-bras, qui se consolida en laissant une incurvation antérieure des deux os, surtout du radius. Le malade affirme que les troubles moteurs ne datent que depuis 2 mois à la suite d'une émotion.

A l'examen du malade, on ne constate aucune douleur à la pression au niveau de l'ancienne fracture. Les doigts et la main gauche sont en légère flexion. L'éminence thénar de ce côté est à peine réduite de volume. La force dynamométrique à droite est 16, à gauche 9 et parfois moins. Les mouvements d'opposition, d'écartement et de rapprochement des doigts sont faibles à gauche.

La motilité dans les autres segments des membres supérieurs est conservée.

Les réflexes C^6, C^5 sont vifs et diffusibles sur C^8, qui est normal. Le *réflexe tricipital est inversé des deux côtés.* La réponse est toujours une flexion du coude. Le réflexe est égal des deux côtés.

L'examen neurologique, par ailleurs, ne montre rien de particulier. La radiographie de la colonne cervicale donne une image normale.

A l'examen électrique, on trouve une contraction plus lente de l'éminence thénar gauche.

La main gauche est un peu plus froide que celle du côté droit. La tension artérielle est la même des deux côtés.

Quelle explication peut-on donner de cette double inversion du C7 ?

Nous avons pensé tout d'abord qu'il s'agissait d'une lésion de la colonne cervicale. L'absence de modifications radiographiques et d'autres phénomènes cliniques ne nous permettent pas d'admettre cette hypothèse.

Nous nous demandons, d'autre part, s'il ne s'agit pas d'une anomalie curieuse, datant depuis l'âge la plus précoce. Le fait que les réflexes sont égaux des deux côtés seraient en faveur de cette hypothèse.

Il y reste une troisième explication à envisager. N'y a-t-il pas une relation avec la fracture de l'avant-bras ? Il est possible que cette lésion ait provoqué des modifications vaso-motrices réflexes au niveau de la moelle, qui ont abouti à créer un dérangement permanent au niveau des cellules réceptrices du 7e segment cervical et une anomalie dans la réponse des neurones voisins.

Cette inversion de réflexe n'est peut-être qu'une inversion chronaxique, dont M. Bourguignon a démontré l'importance, dans le phénomène de Babinski. Sa bilatéralité ne serait alors que l'expression d'un phénomène de répercussivité.

TROISIÈME CONGRÈS NEUROLOGIQUE DES PAYS DU NORD

Le troisième Congrès neurologique des pays du Nord s'est tenu à Oslo le 17 et le 18 septembre 1926. Après l'élection du Président (M. le Professeur Monrad-Krohn) et des Vice-Présidents (MM. les Professeurs H. Marcus, Jarl Hagelstam et Viggo Christiansen), le sujet principal de ce congrès, *la neuro-syphilis*, a été exposé par les deux rapporteurs MM. Borberg et Saethre. Dans la discussion qui a suivi, des communications très intéressantes ont été faites, par MM. Hagelstam, Wohlfahrt, Höglund, Thjötta, Bruusgaard et Dahlstrom. Ce dernier a constaté que parmi les syphilitiques traités par feu M. le Professeur Boeck (le syphililologue antimercurialiste norvégien bien connu) metalues est extrêmement rare. Le premier jour fut entièrement consacré à la question de la neuro-syphilis.

Le deuxième jour, on discuta d'autres choses d'importance neurologique. M. Gundersen (Oslo) exposa la relation entre l'encéphalite épidémique et la parotidite épidémique. D'après lui la relation entre les deux maladies serait très étroite ; peut-être le virus serait-il le même. La ventriculographie fut traitée par MM. Antoni, Olivecrona, Magnus et Monrad-Krohn, et des résultats très favorables de traitement par les rayons X de tumeurs cérébrales ont été rapportés par M. Jorgensen (Oslo). Sahlgren et Nylén (Stockholm) décrirent un nouveeu procédé d'examen du liquide céphalo-rachidien quant à son contenu en protéines. Des études sur la psychose de Korsakow due d'après Marcus à des lésions frontales) furent rapportées par M. le Professeur Marcus (Stockholm.)

M. le Professeur Henschen traita de l'existence d'un centre « agraphique » et de la physiologie de la vision binoculaire.

Enfin, il fut décidé que le prochain congrès aurait lieu à Helsingfors en 1929.

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française

XXXe session. — GENÈVE-LAUSANNE, 2 - 7 août 1926.

Le *XXXe Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, qui comptera parmi les plus brillants, s'est ouvert à Genève, le 2 août au matin, par une grandiose cérémonie, à l'Aula de l'Université, sous la présidence d'honneur de M. le président du Conseil d'État du canton de Genève MORIAUD, assisté de plusieurs conseillers d'Etat, du Recteur de l'Académie de Genève, des Doyens des Facultés et de la plupart des notabilités universitaires et médicales de Genève, et sous la présidence effective de MM. SEMELAIGNE (de Paris) pour la France et LONG (de Genève) pour la Suisse. Plus de quarante délégués des ministères français, des sociétés savantes et gouvernements étrangers, plus de cinq cents membres adhérents et associés y assistèrent au centenaire de Pinel, matérialisé par un discours du président français, chef-d'œuvre d'érudition attrayante, d'élégance verbale et de diction émouvante.

Au point de vue scientifique, le Congrès réalisait l'événement sensationnel d'une rencontre amicale entre psychiatres de langue française et psychiatres suisses de langue allemande sur le sujet d'actualité de la *Schizophrénie*, sur lequel M. le professeur H. CLAUDE (de Paris) et M. le professeur BLEULER (de Zurich), auteur du terme et de la conception, avaient accepté le rapport psychiatrique, le rapport de Neurologie confié à M. TOURNAY (de Paris) ayant, de son côté, le grand attrait d'une étude spéciale du *signe de Babinski*.

Au point de vue touristique, il se déroula à travers les prestigieux décors d'une contrée aussi grandiose dans ses sites et horizons célèbres qu'accueillante aux médecins par ses établissements thermaux, ses maisons de santé et de repos, ses sanatoria et tous ses établissements d'assistance aux malades nerveux et mentaux. De brillantes réceptions avec orchestres, menus délicats, allocutions chaleureuses, promenades reposantes, trajets

distrayants en de confortables automobiles, accordèrent la note des mondanités avec l'harmonie des impressions jaillies naturellement d'une hospitalité largement cordiale. Après des excursions sur le lac et aux stations franco-suisses des alentours, le Congrès termina ses travaux à Lausanne le 7 août.

La première réunion publique des psychanalystes français et des pays de langue française a eu lieu à l'occasion du Congrès des aliénistes le 1er août, à l'Institut J.-J. Rousseau, à Genève. La première séance, présidée par M. R. de Saussure (de Genève), fut consacrée à l'exposé et à la discussion d'un rapport de M. Laforgue (de Paris) sur la *Schizonoia* ou constitution mentale (commune à la schizophrénie et aux névroses) caractérisée par la dissociation entre le comportement conscient de l'individu et ses aspirations instinctives inconscientes telles que les révèle la psychanalyse (constellation parentale et, en particulier, attraction maternelle possessive restée empreinte, par suite d'une arriération affective, d'un caractère digestif). La deuxième séance, présidée par M. Hesnard (de Toulon), fut consacrée à un rapport de M. Odier (de Genève) sur la *Théorie du Sur Moi, du Moi et du Soi de Freud et à sa critique*. Des nombreuses et intéressantes discussions se dégagea l'évidence d'une impulsion vigoureuse du mouvement psychanalytique français, caractérisé par une tendance à se libérer des conceptions schématiques et dogmatiques allemandes et à se rapprocher de la clinique neuropsychique traditionnelle.

RAPPORTS

I. — NEUROLOGIE

Le signe de Babinski (caractéristiques, mécanisme et signification), par M. A. Tournay (de Paris).

Le signe de Babinski, décrit par cet auteur le 22 février 1896 à la Société de Neurologie, consiste dans ce que l'excitation adéquate de la plante du pied a pour résultat que les orteils, au lieu de se fléchir, exécutent un mouvement d'extension sur le métatarse (phénomène des orteils). Cette extension peut être limitée au gros orteil ou aux deux premiers ou ne se produire que par l'excitation de la partie externe de la plante ; le phénomène peut n'apparaître qu'après plusieurs excitations. Il s'observe dans une série d'affections organiques (hémiplégie, paraplégie), temporairement dans l'épilepsie, jamais dans l'hystérie, le tabes et les névrites pures (sauf exception). Toutes les affections qui le présentent ont ceci

de commun qu'elles comportent une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal.

Il n'est pas un indice de gravité de la paralysie. Il peut faire défaut alors qu'une lésion pyramidale existe. Il peut être simulé dans la paralysie infantile et la névrite quand la flexion est entravée ; inversement il peut être empêché ou supprimé par l'impossibilité de l'extension, pour des raisons soit centrales, soit périphériques.

Il est physiologique durant les premiers mois qui suivent la naissance. Il peut être constaté dans le sommeil naturel ou anesthésique, dans l'intoxication (strychnine, etc.), disparaître durant la narcose, disparaître aussi parfois dans la position ventrale, durant la crise comitiale, ou, dans l'hémiplégie, par la rotation de la tête du côté paralysé.

Son *mécanisme* est central. Il résulte des expériences de Minkowski (de Zurich) sur le fœtus, des observations de l'enfant, des documents cliniques de P. Marie, Vincent, Froin, Crouzon, etc., qu'il est une réaction s'effectuant par les voies d'un système non pyramidal libéré — partiellement ou totalement, transitoirement ou durablement — à la faveur d'une perturbation du système pyramidal dans le sens du déficit (mais qu'il peut aussi être empêché, malgré le déficit pyramidal, par un regain temporaire de transmission de l'excitation suivant la voie pyramidale déficitaire). Il pourrait être *périphérique* par suite de mécanismes encore hypothétiques (augmentation de tonus de l'extenseur ou de l'efficacité de sa contraction réflexe ?) mais dans lesquels la perturbation centrale existe toujours à l'origine.

Sa *signification théorique* est-elle celle d'un réflexe d'excitation minimale substituée à un réflexe normal inverse (P. Marie). Il n'est pas nécessairement lié aux réflexes de défense ou d'automatisme médullaire (Babinski). Il est peut-être lié à une régression de la fonction motrice de la marche, d'ordre néencéphalique cortical vers l'état antérieur (caractérisé par la préhension des orteils) d'ordre paléencéphalique médullaire.

Sa *signification pratique* est considérable. Précautions prises pour le caractériser, il est le signe indicateur le plus sensible d'une perturbation pyramidale. De plus, il doit inciter à une exploration plus précise des systèmes non pyramidaux.

Discussion.

M. Laignel-Lavastine (de Paris), qui appartient à l'école de Babinski, a assisté au succès grandissant de ce symptôme dont la valeur n'est plus discutée et dont la description par l'auteur fut parfaite d'emblée. Il résume les précautions à réaliser matériellement pour sa recherche parfois difficile : position de la jambe relâchée en demi-flexion, température suffisamment élevée pour ne pas refroidir le membre et provoquer le réflexe vaso-constricteur, excitation franche sans brutalité, confiance et non-émotivité du patient.

Ce signe manque dans l'hémorragie de la couche optique, dans la paraplégie flasque par section complète de la moelle (2 cas personnels) ; il peut faire défaut lors d'une vaso-constriction d'origine sympathique, qui disparaît après bain chaud. On peut observer la réponse en flexion par prédominance de la fonction flexion dans la polyomyélite,

dans laquelle d'ailleurs lo systèmo pyramidal peut être atteint, comme dans le mal de Pott, l'épilepsie, les séquelles méningomyélitiques. Il ajoute qu'on trouve la réalisation du Babinski dans un certain nombro de tableaux célèbres.

M. Bersot (de Neufchâtel) insiste sur l'évolution onto-phylogénétique du phénomène comparé à la réaction des interosseux ; la réponse des orteils est l'élément le plus fixe du réflexe plantaire. Il esquisse son rôle dans l'organisme et sa place en réflexologie. Un tel phénomène, d'une importance biologique et séméiologique primordiale, est à étudier dans ses relations avec les phénomènes voisins et à la lumière du principe de l'interdépendance des réactions.

M. Roger (de Marseille) reprend la description des précautions indispensables pour la recherche du Babinski ; il fait marcher le malade au préalable, sèche la sueur, s'efforce d'éliminer certains mouvements automatiques supérieurs ou volontaires ; il signale son absence chez les campagnards et indigènes coloniaux à la semelle cornée. La plupart des cas « douteux » évoluent ultérieurement comme des lésions pyramidales. L'extension de la zone réflexogène (parfois à toute la surface du corps) est à étudier dans son mécanisme. Le Babinski périphérique est rare, à côté de la fréquence de l'extension du processus lésionnel aux pyramides. Il signale son existence dans l'artérite, réalisant une claudication intermittente (périphérique ou centrale).

M. Courbon (de Paris) souligne l'intérêt du Babinski en psychiatrie, où il peut faciliter le diagnostic d'épilepsie, de confusion mentale d'origine toxique, de syndrome de débilité motrice (Dupré), de démence précoce avec symptômes organiques. Comme beaucoup de symptômes neurologiques il s'impose à l'expérience des psychiatres.

M. Minkowski (de Zurich) félicite le rapporteur de la vaste synthèse bio-clinique qu'il a su réaliser. Il y a certainement des facteurs supraspinaux non pyramidaux qui participent au phénomène, mais il faut préciser en parlant de facteurs sous-corticaux d'origine tégumentale, mésocéphalitique, striée, etc. Sa valeur doit d'ailleurs être considérée et évaluée en connexion avec l'ensemble des phénomènes de tout l'organisme. C'est seulement parfois son évolution (au cours d'une lésion médullaire traumatique par exemple) qui fixe sur la gravité et l'étendue de la lésion et son pronostic.

M. Barré (de Strasbourg) ajoute aux formes connues du signe le type clonique, de la série spastique, étudie ses variations dans la position ventrale, défavorable à l'état morbide, mais qui, à l'état normal, peut faire réapparaître la réponse habituelle quand elle est masquée par le phénomène des orteils (variations de tonicité par les réflexes d'attitude) ?

Il signale un cas de disparition à la suite de médication par le phlogétan. Le Babinski traduit l'irritation et non l'inhibition de la fonction ; certaines lésions pyramidales réelles mais non irritatives peuvent ne pas le provoquer. Dans le Babinski périphérique, la force d'extension volontaire du gros orteil est plus grande que la force de flexion dans la majorité des cas où existe le signe de Babinski (c'est le contraire à l'état normal).

Il ne vaut pas seulement — ce que l'on croyait jusqu'à ces derniers temps — que par sa positivité ; la signification de son absence, précisée dans l'avenir, enrichira la séméiologie.

M. Van der Scheer (de Stanpoort) signale l'absence du Babinski dans un certain nombre de lésions à retentissement pyramidal : hématome dure-méral, apoplexie cérébrale... Il s'agit généralement de lésions superficielles de l'écorce.

M. Brunschweiler (de Lausanne) insiste sur la notion de régression infantile de la réaction plantaire vers un stade inlocalisé et indifférencié, dans l'explication du Babinski. Il note que le phénomène se manifeste dans les deux états contraires d'hyper et d'hyporéflectivité. Il y aurait intérêt à rechercher les causes des variations du réflexe plantaire non exclusivement dans les voies efférentes, mais afférentes.

M. Tournay, résumant la discussion et répondant aux orateurs, se félicite de leur accord concernant la valeur indiscutée du Babinski ; aucune divergence d'opinions ne s'est non plus manifestée sur l'orientation à donner aux recherches nouvelles sur ce point capital de la séméiologie nerveuse.

II. — PSYCHIATRIE

1° La schizophrénie,

par M. le professeur Bleuler (de Zurich).

Le terme *schizophrénie* (dissociation psychique) a été substitué en 1911 à celui de démence précoce (Kraepelin) pour la raison qu'un assez grand nombre des malades auxquels il s'applique n'aboutissent qu'à des états spéciaux qui ne sont ni précoces, ni démentiels, au sens classique du mot démence.

Anatomiquement il s'agit, dans les cas prononcés, de modifications cérébrales vraisemblablement spécifiques.

Cliniquement il n'y a ni trouble primaire de la perception, de l'orientation, de la mémoire, de la coordination motrice, ni perturbation du rythme proprement intellectuel de la pensée (comme dans les psychoses organiques vulgaires). Seule la psychose maniaque dépressive et le groupe des névroses présentent un élément symptomatologique commun avec la schizophrénie, mais il y a dans cette dernière affection un autre élément clinique qui lui est propre : le *trouble spécifique des associations d'idées*, sorte de relâchement des associations, lesquelles s'effectuent suivant d'autres lois que celles de la pensée logique (le sujet ne s'intéressant plus aux rapports objectifs naturels des faits).

D'où les symptômes cardinaux : *Inintérêt* du malade à ce qui l'entoure et même aux objets de ses propres instincts naturels ; *variabilité* paradoxale *des réactions affectives* (tantôt parfaitement normales et tantôt absurdement désadaptées), avec ou sans production de réactions insolites et contradictoires (parathymie et paramimie) ; *ambivalence* ou apparition simultanée de deux sentiments opposés à propos de la même représentation mentale ; *autisme* ou développement d'une vie intérieure très riche, entièrement repliée sur elle-même.

Les symptômes accessoires sont : les hallucinations, les impulsions, les intervalles de confusion et surtout les symptômes catatoniques (catalepsie, hypercinésie, stéréotypie, négativisme, échopraxie, maniérisme) sur lesquels étaient basées principalement les descriptions kraepeliniennes.

Les *formes cliniques* en sont extrêmement nombreuses et variables, d'un pronostic délicat, parfois impossible. La schizophrénie simple peut se transformer en n'importe quelle autre forme ; les formes catatoniques, à début insidieux, aboutissent toujours à des états de déchéance accusée et durable ; les formes paranoïdes, à évolution souvent très lente et qu'on a cherché sans succès à séparer des autres, gardent habituellement jusqu'au bout leur caractère paranoïde.

Une cause d'erreur dans l'appréciation de l'évolution consiste dans l'insidiosité de l'état chronique, lequel passe alors souvent inaperçu.

La *démence* (spécifiquement schizophrénique) varie de l'affaiblissement intellectuel à peine perceptible à la stupidité complète. La distinction entre formes « démentielles » et « non démentielles » repose uniquement sur une différenciation de degré et non de nature, les matériaux de la pensée eux-mêmes restant entièrement intacts dans tous les cas.

Le *diagnostic* est surtout délicat lorsqu'il s'agit de schizophrénie latente, l'observation mettant incidemment à jour la présence d'une idée délirante ou d'une hallucination chez un sujet apparemment normal. Certains sujets deviennent des schizophrènes manifestes par suite d'une simple exacerbation d'un état antérieur passé inaperçu ; mais chez eux l'anamnèse rétrospective reconstitue l'existence de singularités de caractère (anciens « dégénérés »). Il en est de même pour le diagnostic avec les névroses (hystérie, obsession) dont la schizophrénie emprunte parfois durant longtemps le masque symptomatologique. La schizophrénie *s'associe* fréquemment avec des *psychoses organiques* (sénilité, intoxications, etc.), quand celles-ci surviennent chez un sujet « schizoïde », c'est-à-dire d'une schizophrénie latente, et surtout avec la *psychose maniaque dépressive*, soit que l'une des deux psychoses colore simplement le tableau clinique complet de l'autre, soit qu'il y ait coexistence des deux affections bien caractérisées.

Pathologiquement, la schizophrénie est une affection physiogène, c'est-à-dire à base organique, mais à superstructure psychogène considérable. La nature intime du processus basal consiste-t-elle dans un trouble chimique, plus intense qu'une vulgaire intoxication? Il s'agit probablement d'un trouble général de la vie psychique qui s'étend surtout à la vie des instincts. Une infirmité constitutionnelle paraît prédisposer l'individu.

La *thérapeutique* psychique peut agir, non sur le fond de la maladie, mais au moins sur les séquelles psychogènes des accès graves, en aidant le malade à sortir de son monde irréel. Elle donne d'excellents résultats en modifiant heureusement le « contenu » des hallucinations et des délires, le plus souvent déterminés par des craintes et des désirs refoulés (principalement d'origine sexuelle). Le rapporteur admet l'action des mécanismes freudiens, et, malgré qu'il se refuse à considérer l'origine première de cette affection comme psychogène, dit avoir obtenu d'excellents résultats par la psychanalyse.

2° Démence précoce et schizophrénie,

par M. le professeur Henri Claude (de Paris).

L'histoire de la démence précoce est dominée par les noms de Kraepelin et de Bleuler, mais l'évolution des idées avait été déjà marquée par les œuvres françaises d'Esquirol, Morel, Régis, Chaslin. Dans l'état actuel de nos connaissances, il y a avantage, au lieu de confondre la démence précoce de Kraepelin et la schizophrénie de Bleuler, à préciser la diffé-

renciation de ces deux états morbides, certains malades étiquetables « déments précoces » ne paraissant pas présenter le trouble spécifique de dissociation psychique, qui, pour Bleuler, caractérise les malades qu'il en a vue.

I. La *démence précoce* correspond au syndrome décrit surtout par Morel, puis Kahlbaum (hébéphrénie) et par Christian sous le nom de « démence des jeunes gens », laquelle, d'un aspect clinique assez variable au début (neurasthénie, délire, etc.), se termine plus ou moins rapidement par la déchéance intellectuelle vraie, d'origine indiscutablement lésionnelle et jusqu'à un certain point comparable à celle des démences organiques ou des idioties acquises. Elle ne paraît pas d'ailleurs plus directement liée à l'évolution pubérale que la plupart des maladies des individus jeunes. Elle paraît liée à une fragilité cérébrale constitutionnelle et peut être déclanchée par un processus toxi-infectieux (Régis) : tuberculose, syphilis héréditaire, encéphalite épidémique. Elle s'accompagne souvent de symptômes nerveux organiques (pupillaires, convulsifs)... C'est surtout dans ces cas qu'on rencontre les lésions histopathologiques (neuro-épithéliales) des couches profondes de l'écorce, décrites par Alsheimer, Cramer, Klippel et Lhermitte, Anglade et Jacquin, Dunlop, etc., et des noyaux gris centraux (Dide et Guiraud, d'Hollander, Frankel, etc...).

C'est dans une autre voie qu'il faut au contraire rechercher l'explication de tous les états cliniques, foncièrement différents sans doute, où les auteurs s'accordent à voir une simple apparence d'affaiblissement intellectuel avec intégrité des matériaux de la pensée (paradémence de Séglas, folie discordante de Chaslin, dissociation psychique d'Anglade) liée à des perturbations de la vie affective, à l'existence de complexes affectifs et d'automatismes mentaux. Etats auxquels s'applique cette fois parfaitement (si l'on consent à la préciser et à la restreindre) la conception bleulérienne.

II. Les *schizoses* comprennent précisément tous ces états morbides. C'est, si l'on veut les différencier des états démentiels précédents, l'aberration mentale en rapport avec l'accaparement par la vie affective des éléments intellectuels et volontaires de la personnalité, la *dissociation* de l'esprit par des parasites psychiques en activité intellectuelle et activité pragmatique, la substitution de la vie intérieure, de l'autisme, à l'activité psychique en rapport normal avec le réel, qui les caractérise le mieux. Mais la théorie de Bleuler s'applique à tous, depuis les plus voisins de la normale, jusqu'aux cas les plus graves d'aliénation mentale. Aussi est-il utile *pratiquement* d'opérer quelques distinctions dans ces «syndromes d'intériorisation » ou *schizoses* :

a) Certains malades se présentent, au moins dans les premières périodes, comme des *névropathes*, mais le névropathe simple s'intéresse, (quoique péniblement et comme malgré lui) à la réalité, alors que le préschizophrène, préférant son monde imaginaire, accuse ses symptômes sans sincérité affective (Hesnard).

b) Les *schizoïdes* de Kretschmer (1921) sont des sujets caractérisés par une mentalité encore mal déterminée cliniquement, mais où paraît dominer une insensibilité plus ou moins dissimulée derrière un caractère insociable quoique docile parfois. Leur tendance à ignorer le monde extérieur en fait des prédisposés à la schizophrénie (qu'ils ne réalisent parfois jamais sous sa forme évolutive).

c) Les *schizomanes* décrits par H. Claude et ses élèves offrent un degré de plus de parenté avec les schizophrènes proprement dits. Ils apparaissent, de façon continue ou par périodes, complètement désadaptés à l'ambiance, sous l'influence de déceptions, haines familiales, conflits sexuels, dont la consolation imaginaire actionne leurs symptômes. Ils peuvent n'atteindre la psychose confirmée qu'après 20 ou 30 ans d'état morbide.

d) Les *schizophrènes* confirmés sont ceux auxquels s'applique vraisemblablement la belle description de Bleuler. Il faut signaler comme sujets de discussion : l'hébéphrénie délirante de nature schizophrénique, les psychoses paranoïdes, dont la symptomatologie est d'apparence incohérente d'emblée, mais le plus souvent symboliquement compréhensible à la lumière des traumas de la vie affective. Les démences paranoïdes sont probablement à rattacher aussi à la schizophrénie.

Le rapporteur pense que la schizophrénie est une aberration mentale fonctionnelle malgré ses sources héréditaires lointaines très obscures. Ses manifestations sont surtout provoquées par des causes morales. Elle détermine des conditions psychiques et secondairement matérielles (mauvaise hygiène, perturbations endocriniennes, etc.) telles qu'elles peuvent amener à la longue une démence tardive vraie, à lésions complexes et banales.

C'est une conception biopsychologique et dynamique (Ad. Meyer) qui semble compléter le plus heureusement la conception franchement organiciste de Bleuler. Son traitement doit être en même temps physique (antitoxi-infectieux) et moral (psychanalyse de Freud).

Discussion.

M. Minkowski (de Paris), qui a fait, depuis 1919, connaître en France et dans les pays de langue française la doctrine de son maître Bleuler, résume ses remarquables travaux sur les complexes et leur rôle dans le processus schizophrénique, le concept de démence et la différenciation psychologique de la déficience du paralytique général (pris comme type du dément organique) avec la dissociation du schizophrène, la place des symptômes cardinaux dans la nosologie bleulérienne, etc. La distinction franche entre démence précoce et schizophrénie, pratiquement possible, ne lui apparaît pas nécessaire, car elle est contenue plus ou moins implicitement dans l'œuvre de Bleuler. Il insiste sur ce qui lui paraît l'élément clinique basal de la schizophrénie et commun à tous ces états : la perte du contact vital avec la réalité, qui rend compte des symptômes les plus discutés et les plus déconcertants comme des plus classiques.

M. Laignel-Lavastine (de Paris) résume une critique élogieuse de l'œuvre de Bleuler. Cliniquement elle présente un très grand intérêt séméiologique et descriptif, quoique ces descriptions demandent à être appliquées aux cas précis que vise le professeur

de Zurich. Psychologiquement elle ressortit dans quelques-uns de ses principes essentiels à Bergson et à Freud. Etiologiquement elle conduit à rechercher dans le caractère normal les racines d'une constitution spéciale ; la conception du caractère schizoïde de Krestchmer est utile, mais demande à être précisée.

Il rappelle et souligne les rapports de la shizophrénie avec les infections, notamment l'encéphalite épidémique et surtout la tuberculose, qui paraît jouer parfois un rôle étiologique nécessaire et suffisant ; il insiste sur les lésions décrites dans les noyaux gris centraux à la suite des travaux de Trétiakoff, Rose, etc., et sur celles qu'il a personnellement mises en évidence (plaques graisseuses). Quant aux éléments étiologiques respectifs du terrain constitutionnel et de l'agent organique acquis, ils lui paraissent, comme dans la plupart des psychoses chroniques, en rapport inversement proportionnel.

M. Hesnard (de Toulon) se félicite de voir réalisée aujourd'hui cette union de la psychiatrie française et de la psychiatrie de langue allemande qu'il avait, au Congrès du Puy (1913), réclamée en exposant pour la première fois à ce Congrès des aliénistes la doctrine de Bleuler. Un point lui semble faible dans ce magnifique édifice clinique : le primat du « trouble associatif », qui tend à faire de la schizophrénie une maladie cérébrale organique vulgaire — ce qu'elle n'est certainement pas ; c'est ainsi qu'il est impossible d'expliquer par un « relâchement des associations d'idées » le symptôme discordant essentiel de la coexistence, *dans le même moment* chez le malade d'une réaction normale, finement intelligente parfois, et d'une réaction morbide, absurde ou désadaptée, — symptôme que seule explique l'hypothèse d'un trouble affectif primitif du jeu de la pensée, en rapport au contraire avec un trop-plein d'énergie inutilisée. Pour lui la « pensée autistique », fait primaire et essentiel, est une pensée de *néoformation*, surajoutée à la pensée normale, et qui émane de la vie instinctive, perturbée chez le schizophrène par l'impossibilité d'extériorisation de l'instinct. Il rejette la distinction inutile du psychigène et de l'organique, tout processus instinctif étant à la fois matériel et moral, fonctionnel et organique, et ne s'inscrivant que secondairement dans la structure histologique.

Admettant sans restriction la distinction clinique faire par H. Claude sur le terrain clinique entre la démence rapide et globale des jeunes gens et les états de schizose, il rappelle la conception de son maître Régis de la démence précoce, confusion mentale chronique (syndrome de Régis), et précise la diagnose différentielle, pratiquement indispensable, entre les névrosés simples et la psychasténie ou l'hystérie pré-schizophréniques.

M. Anglade (de Bordeaux) rappelle que si Hesnard a exposé au Congrès en 1913 la doctrine de Bleuler, Trénel l'a analysée dans la *Revue neurologique* en 1911. Il retrace l'historique de la question en partant de la psychiatrie française classique, dont la doctrine, modifiée d'abord par Kraepelin, a abouti à cette puissante synthèse nosologique de la schizophrénie. Pour lui il a depuis longtemps isolé dans les états psychopathiques chroniques un certain syndrome de « dissociation psychique » qui n'est autre que le symptôme capital de cette affection et qui paraît correspondre à une sorte d'émancipation des diverses fonctions neuropsychiques supérieures par rapport au contrôle unitaire et directeur qui réalise l'équilibre mental normal. L'affectivité joue certainement un grand rôle dans cet état dissociatif, mais elle y est plus pervertie que détruite. Quant à l'autisme, existe-t-il dans les cas de dissociation simple chez les sujets non intellectuellement cultivés ?

La base anatomique en est encore très certaine et l'autopsie des schizophrènes souvent négative entièrement. La démence peut exister chez eux, mais elle n'est qu'une complication. L'avenir soulignera les différences qui séparent, séméiologiquement, les schizophrènes des simples paranoïaques dont l'évolution est tout autre, et donner la clef du diagnostic différentiel capital entre la schizophrénie et la folie maniaque dépressive.

M. Courbon (de Paris) dénonce l'imprécision du symptôme du « relâchement des associations », qui peut être dû à l'ignorance du sujet, à son humeur facétieuse, et de « l'irrégularité des réactions affectives », l'humeur du sujet pouvant varier pour une cause endogène (cyclothymique) ou extérieure (émotivité des déséquilibrés), mais sou-

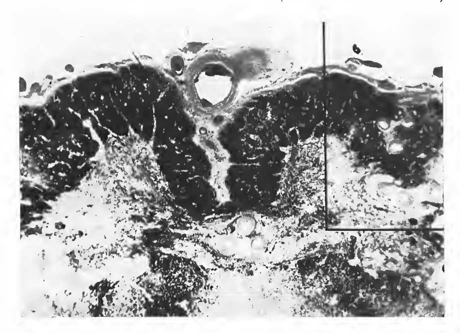


Fig. 14. — *Moelle dorsale inférieure*. Myélite à tendance nécrotique. Noter la nécrose insulaire de la substance grise plus marquée sur le côté gauche de la coupe, la désintégration de la substance blanche du cordon postérieur, avec au voisinage, des zones nécrotiques et de l'état grillagé ; noter l'intégrité relative du cordon postérieur et les grosses lésions vasculaires, d'une part extramédullaires, d'autre part intramédullaires (partie droite de la coupe) ; dans la partie gauche, un petit îlot à tendance nécrotique. (Obs. 1.)

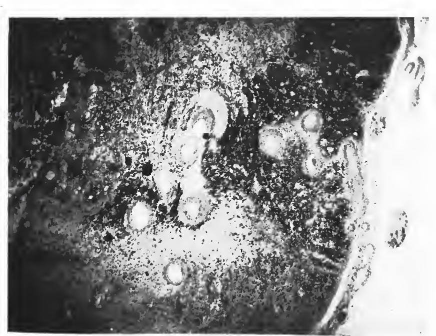


Fig. 15. – La partie encadrée de la coupe précédente à un plus fort grossissement, destinée à montrer principalement les lésions vasculaires (la coupe a été placée de telle sorte que le grand axe est devenu horizontal). Noter principalement les lésions vasculaires (hyperplasie, dilatation et hyalinisation des parois) Au voisinage, îlots à tendance nécrotique et état grillagé. (Obs. 1.)



Fig. 16. — Lésions vasculaires caractéristiques. Endoméso-vascularite proliférante avec hypertrophie du vaisseau sans oblitération. Noter l'aspect en bulbe d'oignon, comme si un nouveau vaisseau s'était produit à l'intérieur du premier. (Obs. 1.)

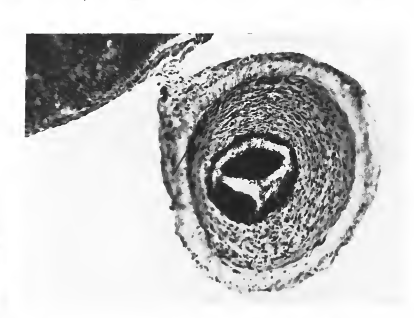


Fig. 17. — La même figure à un plus fort grossissement. L'endoméso-vascularite est formée par des couches étagées et concentriques de cellules dont on reconnaît les noyaux. Ce vaisseau, non oblitéré, contient du sang. (Obs. 1.)

Masson et Cie, Editeurs.

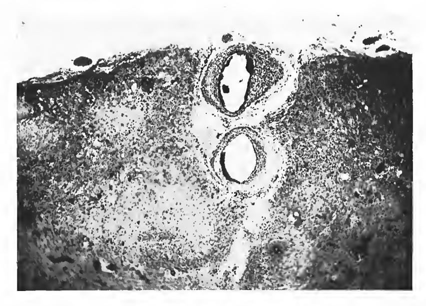


Fig. 18. — Le sillon médian antérieur avec deux vaisseaux dilatés et à parois considérablement hyperplasiées; Au voisinage des deux côtés, lésions de myélite. (Obs. 1.)

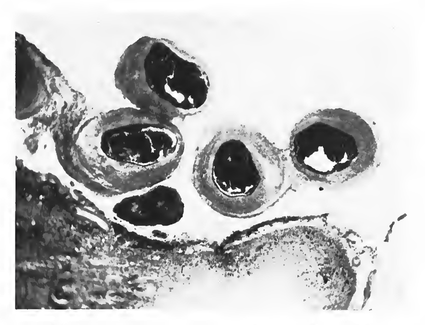


Fig. 19. — Les vaisseaux de la fig. 3 (partie antéro-latérale) vus à un plus fort grossissement. Enorme hypertrophie et grosse dilatation. Hyperplasie concentrique des parois. Ces vaisseaux sont gorgés de sang. (Obs. 1.)

Masson et Cie, Editeurs.



Fig. 20. — *Moelle dorsale moyenne* (partie haute). (Van Gieson). Au niveau du sillon médian antérieur, deux vaisseaux, extrêmement dilatés et qui refoulent des deux côtés la substance médullaire. A ce niveau, les lésions médullaires sont minimes ; la paroi des vaisseaux n'est pas encore nettement hyperplasiée. Il semble donc : 1° que la dilatation précède l'hyperplasie des vaisseaux ; 2° que les lésions vasculaires précèdent les lésions médullaires. (Obs. 1.)

Masson et Cie, Editeurs.

ligne l'importance séméiologique du symptôme autisme. Il esquisse le diagnostic différentiel avec la démence précoce acquise, l'hystérie, la psychiasthénie, le déséquilibre mental, et surtout la psychose maniaque dépressive, qui donne lieu à des formes apparemment analogues, mais essentielles à distinguer (cas des désabusés temporaires se replongeant ensuite dans la vie sociale, états mixtes à fausse apparence de discordance par trouble quantitatif de l'activité motrice, intellectuelle, affective).

M. Sollier (de Paris) présente une critique sévère de la doctrine de Bleuler, qui lui semble aller à l'encontre des progrès de la science psychiatrique. Il ne voit pas plus d'avantage à édifier cette conception compréhensive à l'infini en clinique mentale qu'à conserver en clinique générale la notion démodée et inutile d'arthritisme pour expliquer l'eczéma, le rhumatisme, l'urticaire, etc.

Comment définir cette schizophrénie ? En quoi se différencie-t-elle de l'aliénation mentale ? Est-elle organique ou fonctionnelle ? L'application des concepts freudiens en pareille matière est-elle utile ? En tout cas, elle lui semble obscure... Ayant ainsi réduit à néant l'œuvre de l'Ecole de Zurich, il montre, par l'exemple du symptôme de la rêverie morbide, que les éléments de la schizophrénie sont des processus respectivement communs à des quantités d'affections mentales différentes.

M. de Montet (de Vevey) insiste sur le diagnostic différentiel avec la névrose, qu'il définit psychologiquement, et dont la dissociation n'est qu'une manifestation temporaire et non, comme chez le schizophrène, une manière d'être. Il voudrait éviter qu'on crée en pathologie mentale des entités et conseille d'apprécier les états mentaux morbides à l'échelle du comportement total ; derrière les incertitudes terminologiques il faut s'attacher à noter les corrélations des phénomènes.

M. Steck (de Céry) précise la fréquence et l'importance des symptômes neurologiques, catatoniques notamment, qu'il rapporte des symptômes étudiés dans l'encéphalite, et des troubles de la mimique, fonction mentale ortologiquement récente qui est, chez ces malades, une des premières touchées. Psychologiquement, le problème de la schizophrénie utilise les notions de la régression mentale de Freud et de fonction du réel de P. Janet ; il y aurait intérêt à faire de même pour les enseignements de la mentalité primitive de Lévy-Bruhl.

La schizophrénie compte des lésions cérébrales mais très discrètes et des altérations organiques telles que l'imperméabilité méningée ; l'élément étiologique d'ordre endocrinologique est probable, quoique la greffe de Voronoff chez le schizophrène ne modifie en rien l'état mental.

Mme Minkowska (de Paris), montre l'intérêt du concept clinique des psychoses « associées », qui rend compte de bien des obscurités en matière de diagnostic de schizophrénie ; elle rappelle ses belles recherches sur l'hérédité, lesquelles aboutissent à préciser le diagnostic différentiel avec la cyclothymie — dont l'adjonction à la schizophrénie tempère l'aptitude autistique — et l'épilepsie, dont l'affectivité spéciale, visqueuse, modifie le comportement schizophrénique et dont l'onirisme communique à l'autisme schizophrénique une physionomie spéciale le rapprochant du rêve toxi-infectieux. La plupart des psychoses dites atypiques sont des psychoses associées.

M. Obrégia (de Bucarest) constate avec satisfaction au cours de ce Congrès l'échange des méthodes nationales traditionnelles, le rapporteur de langue allemande visant cette fois à la synthèse et celui de langue française à l'analyse ; il défend Bleuler du reproche d'avoir démesurément élargi la notion de dissociation psychique, cette tendance n'enlevant rien au mérite de sa découverte clinique. La psychologie affective de Ribot pourrait être appliquée à la « parathymie » si curieuse des schizophrènes.

H. Claude a eu raison de distinguer pratiquement les dissociés devenus psychopathes par la voie de la toxi-infection, chez lesquels Régis avait décrit sa démence précoce accidentelle et postconfusionnelle, qui est une réalité clinique.

M. Lévy-Valensi (de Paris) ne voit aucune contradiction entre les deux rapporteurs, dont l'un a décrit une affection dont les éléments cliniques correspondent à la réalité des faits et dont l'autre s'est efforcé de faire la différenciation pratique nécessaire entre des états morbides, d'allure et de pronostic profondément dissemblables. Il rappelle en particulier les états de démence post-toxi-infectieux à symptômes catatoniques bien

vus jadis par Régis, chez les puerpérales notamment, en tous points semblables au début aux cas de psychose toxi-infectieuse curables sans aucune trace. Mais il faut avouer que ces deux séries d'états différents peuvent survenir dans les mêmes conditions d'hérédité (chez le frère et la sœur, par exemple). Il annonce l'étude d'un cas de schizophrénie historique : celui du duc de Longueville, prince de Neuchâtel.

M. Boven (de Lausanne) ne voit pas pourquoi l'on séparerait radicalement deux séries d'états cliniques, démentiels précoces et schizophréniques : l'hérédité, jusqu'à preuve du contraire, ne paraît pas dissemblable dans ces deux états. L'encéphalite est possible chez les déments précoces, mais le tableau clinique n'est pas entièrement comparable à celui des idiots, c'est-à-dire des êtres dont toute vie psychique est une table rase. Où s'arrête le trouble de la vie des instincts ? Une chose est certaine d'ailleurs : le processus schizophrénique peut être décelé, par une exploration attentive, jusque chez les individus les plus déments parmi ceux qu'on voudrait enlever au cadre nosologique de la schizophrénie pour les étiqueter déments précoces.

M. Vermeylen (de Bruxelles) demande si la psychose hallucinatoire chronique doit être ou non comprise dans la schizophrénie ? Non, sans doute, car il n'y retrouve aucun des symptômes dits cardinaux de cette affection. Il serait essentiel de savoir de façon précise ce que la conception de la schizophrénie englobe des diagnostics psychiatriques traditionnels, et de s'entendre une fois pour toutes sur la définition du mot démence, qui paraît réellement exister dans quelques cas de schizophrénie, au moins en tant que complication. La distinction établie par Claude lui paraît correspondre à deux formes d'une même maladie évolutive.

M. Pierre Kahn (de Paris) voudrait synthétiser les opinions émises en considérant la schizophrénie comme un syndrome, dont il existe trois types : 1° une constitution mentale (schizoïde) ; 2° une psychose congénitale, simple fêlure devenant brisure à la suite d'un choc moral ou physique ; 3° une psychose accidentelle, toxi-infectieuse (confusion mentale chronique de Régis) d'origine étiologique définie (typhoïde, grippale...) ou inconnue — qui se développe le plus souvent sur un terrain tuberculeux. Ce dernier type clinique se développe à la puberté après un surmenage ; cette vraie démence précoce, correspondant à l'ancienne hébéphrénie, est une encéphalite infectieuse évolutive dont le polymorphisme, dû surtout aux variations évolutives, est comparable à celui de l'encéphalite épidémique.

III. — ASSISTANCE

La thérapeutique mentale des maladies mentales par le travail, par M. le prof. Ch. Ladame (de Genève), et M. Demay (de Clermont).

Les principes généraux de l'organisation du travail dans les asiles sont fixés par les règlements déjà anciens de 1857 et 1882 : travaux intérieurs (comme la culture, le blanchissage, etc.) ou extérieurs (travaux agricoles et industriels). Les textes prévoient : la séparation des sexes, les aptitudes et orientations professionnelles, l'hygiène des ateliers et des accidents du travail, la rémunération des travailleurs.

Le travail est un des éléments essentiels de la thérapeutique des aliénés. Il est indiqué dans la convalescence des psychoses aiguës ou des accès et dans l'immense majorité des cas chroniques sans affaiblissement physique ni déchéance mentale grossière, et même, avec certaines précautions, dans les états de perversions instinctives (asiles de sûreté).

En dehors des règlements, trop rigides et uniformes, l'initiative individuelle, l'ingéniosité personnelle, l'autonomie la plus large doivent y présider.

Il est essentiel de souligner que cette organisation doit être d'ordre strictement médical ainsi que le contrôle de tout ce qui concerne les occupations des malades. Il est nécessaire que les malades confiés à ce point de vue à un seul médecin ne soient pas trop nombreux ; que le lieu où ils travaillent ne soit pas trop éloigné pour permettre leur visite médicale régulière.

L'organisation d'ateliers à l'extérieur même des quartiers de traitement permettrait d'occuper un bien plus grand nombre de malades.

La question *pécule* (pécules quotidiens, à la sortie de l'asile, remise et utilisation de ce pécule) demande à être l'objet d'une étude attentive de la part de l'Administration, de même que l'assurance-accidents pour les travailleurs. C'est le travail-traitement et non le travail-rendement qui doit rester la préoccupation essentielle.

Cette thérapeutique par le travail est la pierre d'angle de l'assistance des aliénés et de l'hygiène mentale.

M. Courbon (de Paris), approuvant hautement les conclusions des rapporteurs, insiste sur certains points intéressants de l'application de cette thérapeutique et présente une série de communications sur le traitement par le travail dans divers services des asiles d'aliénés français, particulièrement en Alsace-Lorraine. Il rappelle les innovations du Genevois David Richard, initiateur du traitement des aliénés par le travail intellectuel.

M. Schiller (de Wil) présente les détails et les résultats favorables de la thérapeutique par le travail dans l'asile cantonal de Wil (Saint-Gall).

M. Calmels (de Paris) présente les résultats du travail dans le service des aliénés difficiles de l'asile de Villejuif (Seine), qu'on occupe aux travaux intérieurs (fabrication de semelles, chaussons, reliures, rempaillages de chaises, buanderie, etc.), sous la direction de quelques techniciens normaux, en utilisant à l'extrême la division du travail ; cette utilisation d'aliénés antisociaux, qui en liberté sont une plaie pour la société, est d'un rendement tel qu'elle économise 7.000 francs sur le budget de l'établissement.

M. Stuurman (de Stantpoort) communique un travail sur la thérapeutique par le travail suivant les directions utilisées à Stantpoort.

M. Steck (de Céry). Le travail fait partie de tout un système médico-pédagogique. Bien amalgamé avec une discipline douce, mais effective, et des distractions adéquates, le travail devient dans la main d'un médecin qui vit avec ses malades le plus puissant levier pour arracher les schizophrènes à leur autisme et leur faire reprendre le contact avec la réalité Le travail peut être fait au lit et par des malades confus délirants et agités.

M. A. Donaggio (de Modène). MM. Ladame et Demay ont attiré l'attention sur le fait que dans les asiles actuels les ateliers sont relativement trop exigus. Voilà un point très important du problème de la thérapeutique par le travail. L'atelier dans lequel l'aliéné peut développer un travail à *type artisanal*, c'est-à-dire *complet*, est certainement d'une importance capitale dans la thérapeutique. Si ces ateliers sont exigus, c'est aussi à cause de la répercussion de l'organisation moderne du travail qui est d'une façon prévalente mécanique. Le travail industriel moderne est *dissocié* ; l'ouvrier n'est qu'un automate qui répète le même geste pour un temps indéfini, même pour des années ; il fait un vrai exercice de dissociation. Au contraire, le vrai travail est le travail à type artisanal, le travail *intégral*, qui établit un rapport étroit entre l'ouvrier et l'objet qu'il va créer. Non seulement pour les aliénés, mais aussi pour les normaux, le travail intégral a une énorme valeur pour la formation et l'hygiène de l'esprit. Etant donné le rapport entre les conditions générales du travail et l'application du travail dans les asiles, il est très intéressant même pour le traitement dans les asiles d'observer le mou-

vement actuel qui cherche à favoriser la renaissance de l'artisanat. Cette renaissance, qui contient des avantages à la fois spirituels et économiques, qui ne signifie nullement une diminution de l'activité de la grande industrie parce qu'il s'agit de deux routes tout à fait diverses qui ne sont pas en contraste, est actuellement en marche en France ; plus d'un siècle après l'abolition des corporations artisanales, la France a récemment reconnu l'importance de l'artisanat, avec la loi du 27 décembre 1923 pour l'institution du Crédit artisanal. L'Italie possède des institutions officielles très développées pour la renaissance de l'artisanat. M. Brunati a provoqué un mouvement important pour la renaissance de l'artisanat en Italie. Au point de vue scientifique, M. Donaggio s'est occupé de la renaissance de l'artisanat en Italie, depuis 1922 (Congrès de médecine du travail, à Florence), et en 1924 il a fait un rapport sur ce problème (Congrès de médecine du travail, à Venise). Il est convaincu que cette renaissance ne pourra pas manquer de répandre son influence d'une façon étendue, et d'augmenter aussi le travail artisanal dans les asiles, selon les exigences de la thérapeutique, parce que le travail à type artisanal est vraiment capable d'améliorer les éléments essentiels de l'âme humaine.

COMMUNICATIONS DIVERSES

I. — NEUROLOGIE

A. — Communications sur le signe de Babinski.

Le dualisme du signe de Babinski, par MM. Sebeck et Wiener (de Prague).

Observation de deux cas de poliomyélite, dont l'un avec pseudo-Babinski, par atrophie dissociée des fléchisseurs et des extenseurs (réflexe périphérique). Dans le premier cas, le signe disparut par une injection de physiostigmine, puis reparut très net après une injection de scopolamine ; dans le second, aucune modification ; ce qui permet de conclure à la valeur de la physiostigmine-scopolamine comme réactif de l'origine centrale du Babinski.

Quelques considérations psychologiques sur la valeur clinique des réflexes, par M. Mendelssohn (de Paris).

Phénomène de Babinski provoqué par le frottement du pied pendant la marche. Présentation de photographies, par M. F. Adam (de Rouffach).

Sur les modalités et la localisation du réflexe plantaire au cours de son évolution du fœtus à l'adulte, par M. Minkowski (de Zurich).

Il faut distinguer les phases suivantes : 1° embryonnaire ou de transition neuromusculaire (réflexe indifférent ou mixte) ; 2° fœtale précoce ou spinale (prédominance de l'extension) ; 3° fœtale moyenne ou tégumento-spinale (accentuation de l'extension) ; 4° fœtale tardive, probablement pallido-rubro-cérébello-tégumento-spinale (derniers mois de la vie fœtale) ; 5° néonatale ou cortico-subcortico-pallido-rubro-cérébello-tégumento-spinale initiale (flexion aussi fréquente qu'extension) ; 6° infantile ou cortico-subcortico-spinale à prédominance subcorticale (de quelques semaines à 2 ans : extension physiologique) ; 7° infantile de transition (au cours de la 2e année, la flexion devient plus fréquente) ; 8° infantile et adulte ou cortico-subcortico-spinale à prédominance corticale, où la flexion est constituée.

B. — Communications diverses.

A propos d'un cas de « microcephalia vera », par M. Brunschweiller (de Lausanne).

Démonstration de microphotographies sur la pathologie de la névroglie, par M. Steck (de Céry).

Réceptivité et projection des images. La notion de contrôle et son application, par M. H. Arthus (de Lausanne).

Sclérose en plaques et traumatisme, par O. Crouzon (de Paris).

Les signes étaient, dans ce cas, évidents après le traumatisme mais on retrouvait des signes prémonitoires six mois auparavant. De l'examen des cas publiés et de son expérience, l'auteur conclut que l'accident ne fait que révéler la maladie, sauf dans quelques cas rares où il l'aggrave, quand : 1° celui-ci a été suffisamment intense et localisé au crâne ou au rachis ; 2° quand la période intercalaire n'a été ni trop courte, ni trop longue, jalonnée aussi d'une chaîne symptomatologique ininterrompue témoignant d'une atteinte traumatique des centres, laquelle donne alors un coup de fouet à une maladie restée jusque-là latente.

Traitement intrarachidien des affections parasyphilitiques du système nerveux, par M. Brunner (de Kussnacht).

Présentation d'un cas de paraplégie grave par fracture du rachis guéri par la laminectomie immédiate, par Ch. Perret (de Montreux).

Essai de classification des spasmes oculaires au cours de l'encéphalite épidémique, à l'occasion de cinq cas nouveaux, par MM. Roger et Reboul-Lachaux.

Les auteurs rapportent cinq nouveaux cas de spasmes toniques des oculogyres chez des encéphalitiques. Ils proposent de distinguer les spasmes oculaires *cloniques*, « crises oculaires » de Mlle G. Lévy, des spasmes oculaires *toniques*, qui paraissent affecter uniquement les mouvements « de fonction » des yeux. Les *spasmes toniques* des *oculogyres* peuvent être :

1° *Simples*, intéressant une seule direction verticale supérieure ou inférieure, latérale droite ou gauche, et toujours la même ; « le regard au plafond » est la variété la plus commune ;

2° *Variables*, intéressant tantôt une direction, tantôt une autre ;

3° *A bascule*, intéressant successivement deux directions au cours de la même crise.

Dans le groupe des spasmes oculogyres, il convient de faire une place à part aux hypertonies oculaires *avec déviation conjuguée de la tête*.

Quant aux *spasmes toniques de la convergence*, ils existent mais sont beaucoup plus rares.

On ne connaît, semble-t-il, aucun cas de spasme tonique d'un ou de plusieurs muscles d'un ou des deux yeux en dehors des spasmes intéressant les fonctions oculogyres et de convergence. Les spasmes toniques oculaires de l'encéphalite épidémique seraient tous des « *spasmes de fonction* ».

Sur la manifestation très tardive du parkinsonisme postencéphalitique, par M. Donaggio (de Modène).

Après avoir rappelé que le parkinsonisme postencéphalitique se manifeste avec une grande fréquence (selon Netter dans 50 % des cas d'encéphalite épidémique, selon Bing et Staehlin dans 75 % des cas), l'auteur donne relation des cas qu'il a pu observer

dans lesquels la distance entre la manifestation aiguë de l'encéphalite et l'éclosion du parkinsonisme a été tellement grande, qu'il est nécessaire de formuler un pronostic plus réservé qu'auparavant sur les conséquences de l'encéphalite épidémique. Aux cas dont il a déjà parlé à l'Académie des Sciences de Modène (février 1926), qui ont trait à des malades qui ont présenté l'encéphalite épidémique dans l'hiver 1919-1920, et après une période de 4 à 5 ans de guérison apparente ont présenté le parkinsonisme, il ajoute 2 cas récemment observés : dans un de ces cas l'éclosion du parkinsonisme a eu lieu plus de 5 ans, dans l'autre 6 ans après l'encéphalite. Dans tous ces cas, la sialorrhée et la lacrymation sont très limitées ; l'encéphalite avait été d'une forme fruste. La possibilité, constatée par l'auteur, d'une manifestation extrêmement tardive, conduit à considérer le pourcentage déjà grave de l'éclosion du parkinsonisme comme inférieur à la réalité.

La proportion si grande des cas de parkinsonisme provoqués par l'encéphalite, proportion qui est augmentée par l'éclosion très tardive observée par l'auteur, et la possibilité que l'encéphalite épidémique détermine tout de suite dans la phase aiguë les phénomènes du parkinsonisme, peuvent appuyer l'opinion que le parkinsonisme est en rapport avec une condition spécifique, même dans les formes très tardives, et que les intoxications d'origine variée qu'on a invoquées comme causes importantes n'ont qu'un rôle tout à fait nécessaire.

Il s'agit d'une pathoclyse spécifique ; et pour ce qui a trait au neurosystème dans lequel se manifeste cette pathoclyse spécifique, l'auteur rappelle ses recherches anatomo-pathologiques (1923) d'après lesquelles il doit considérer comme inexacte la doctrine de la lésion lenticulaire, ou lenticulo-nigrique, ou simplement nigrique, qui a été invoquée pour l'explication des phénomènes du parkinsonisme. Dans le parkinsonisme postencéphalitique, l'auteur, surtout avec ses méthodes pour l'étude du réseau neurofibrillaire décrit par lui et avec ses méthodes pour l'étude des fibres nerveuses ainsi qu'avec une méthode qu'il appelle globale, a pu démontrer l'*existence de lésions dans l'écorce cérébrale — région préfrontale et motrice* — associées à une lésion du « locus niger », l'absence de lésions dans les ganglions de la base. Ainsi il a formulé (« Actes du Congrès de Neurologie », Nantes, 1923, « Actes du Congrès des aliénistes et neurologistes », Bruxelles, 1924), une *doctrine cortico-nigrique*, qui s'oppose à la doctrine lenticulaire, lenticulo-nigrique, ou simplement nigrique.

D'après les recherches de M. Testa, il résulte que tandis que le signe de Babinski est peu fréquent dans le parkinsonisme, même si l'on cherche à le révéler par la scopolamine, on peut, au contraire, surtout par l'action de la scopolamine, démontrer l'existence très fréquente de ce phénomène de flexion dorsale du pied avec adduction et rotation interne, qui a été décrit par Boveri, surtout dans les cas de lésions superficielles de l'écorce cérébrale motrice, et qu'on obtient en plaçant le malade à plat ventre, la jambe à angle droit sur la cuisse, le pied à angle droit sur la jambe, et en stimulant la plante du pied. M. Testa a trouvé ce phénomène (renforcé ou révélé par la scopolamine) dans tous les 8 cas de parkinsonisme étudiés jusqu'à présent.

L'auteur, en se basant surtout sur les recherches anatomo-pathologiques qui lui ont démontré l'existence de lésions corticales dans le parkinsonisme postencéphalitique, attire l'attention sur la nécessité d'approfondir les recherches plus que jusqu'à présent on ne l'a fait, et avec des méthodes appropriées, sur l'écorce cérébrale dans les cas de syndrome qu'on appelle strio-pallidal.

M. Minkowski (de Zurich) estime aussi qu'on a récemment exagéré le rôle des ganglions de la base ; il a provoqué chez le chat des réactions athétoïdes par des lésions limitées à l'écorce motrice ; il a observé fréquemment un « état criblé » de l'écorce dans l'encéphalite.

Des variations d'intensité de même sens, ou de sens inverse, de la roue dentée et de la rigidité parkinsonienne en fonction du mode des stabilisations, par M. Froment (de Lyon).

A propos de l'étiologie et du traitement de la maladie de Basedow et du Basedowisme, par M. Vieux (de Divonne-les-Bains).

Sur la question de la pathologie du système nerveux central dans la sclérodermie et dans la maladie de Raynaud, par M. Wladyczko (de Wilna).

L'épilepsie myoclonique familiale avec choréo-athéthose, par M. L. Van Bogaert (d'Anvers).

Syphilis et épilepsie, par MM. Marchand et Bauer (de Paris).

La sympathectomie péricarotidienne dans l'épilepsie, par MM. Laignel-Lavastine et R. Largeau (de Paris).

II. — PSYCHIATRIE

A. — Communications sur la Schizophrénie.

La complexion des schizophrènes. Faits et hypothèses touchant les rapports du physique et du moral dans la schizophrénie, par M. Boven.

De l'examen de 52 malades l'auteur déduit que la schizophrénie a bien, comme le dit Krestchmer, des corrélations physiques, mais que les 3 types, asthénique, athlétique, dysplastique, se résument dans le seul dysplastique ; le fait essentiel réside dans un trouble du mode ou du plan de la croissance, qui pêche par hypoplasie (asthénique), hyperplasie (athlétique) ou dysplasie (dyscrase endocrine). La schizophrénie ne serait-elle pas, sur le plan spirituel, la manifestation d'une dyssynthèse, d'une fusion manquée des complexions maternelle et paternelle, biologiquement incompatibles, chimiquement répulsives, moralement inconciliables ?

M. Minkowski (de Zurich) rappelle à ce sujet les altérations médullaires décrites par V. Monakow, témoins d'un fléchissement de la barrière méso-ectodermique protectrice du parenchyme nerveux contre les substances neurotoxiques.

L'auto-conduction et la schizophrénie, par MM. Toulouse, Mignard et Minkowski (de Paris).

Deux courants d'idées se manifestent en psychiatrie à l'encontre de la notion de démence chez les aliénés ; l'un, nosographique, qui lui substitue des entités nouvelles ; l'autre, syndromique, qui isole séméiologiquement dans chaque entité les troubles réversibles. C'est ce dernier qui a abouti à la notion d'*autoconduction*, plus vaste que celles de schizophrénie et applicable à diverses affections. Comme cette dernière, elle met au premier plan la réversibilité des troubles mentaux, but commun des efforts thérapeutiques convergents de l'Ecole de Zurich et du service de Prophylaxie mentale de Paris.

M. Hesnard fait remarquer qu'un autre concept psychiatrique est utile en matière de schizophrénie, celui de « confusion chronique », curable, de Régis. Il rappelle également que beaucoup de cliniciens français utilisent le mot de « démence affective » pour dénommer ces états discordants avec intégrité des éléments intellectuels.

M. Vermeylen. La distinction entre démences vésanique et organique ne répond plus aux faits cliniques. Dans la paralysie générale, il n'y a démence vraie qu'à la période terminale.

L'autisme, par M. E. Minkowski (de Paris).

Les notions d'autisme et de complexe formulées en même temps restèrent longtemps intimement liées l'une à l'autre : l'autisme étant interprété comme un repliement sur soi-même ou plutôt sur les complexes constituant le fond de la vie intime du sujet. Il

est cependant possible et utile de séparer ces deux notions : en dehors de l'affectivité et de la pensée autistes, il existe une activité *primitivement* autiste qui ne repose pas sur des complexes et traduit à l'état pur le trouble du contact vital avec la réalité. Il faut ainsi distinguer l'autisme pauvre et l'autisme riche, ce dernier étant caractérisé par la présence de mécanismes de compensation, comme la rêverie, qui mettent en jeu les facteurs imaginaires.

La théorie psychanalytique ou instinctiviste de la schizophrénie, par MM. Hesnard (de Toulon) et Lafforgue (de Paris).

L'analyse de la biographie affective des schizophrènes, utilisant le concept psychanalytique d'« évolution instinctive », permet de reconstituer le *schéma évolutif affectif de la schizophrénie* en 3 stades :

1° *Arriération affective*, par fixation radicale de l'élan instinctif à l'âge de l'élection affective concernant la mère ; tendance purement possessive (centrée autour de la fonction digestive, réalisant un instinct prégénital, primitif et unique, d'amativité et d'alimentivité à la fois. Refusant le sevrage psychique et, ultérieurement, toutes les privations affectives extérieures qui le rappellent, l'individu ne renonce à la mère-aliment qu'à la condition de trouver une compensation dans la jouissance imaginative intérieure ;

2° *Intériorisation affective*, se déclanchant lors de l'inassouvissement des besoins instinctifs impérieux de l'âge adulte : ne pouvant assimiler possessivement l'objet extérieur de son désir, l'individu renonce à la passion sadique destructive dans la mesure où il peut réaliser un report narcissique de ses appétences affectives sur lui-même. D'où désintérêt progressif à la réalité et élaboration d'un rêve absurdement mégalomaniaque. D'où aussi inversion des polarités affectives, la réalité extérieure devenant pour le sujet ce qu'est pour l'homme normal une matière morte et répulsive, alors que le mode intérieur, substitut d'une matière assimilée, occupe le centre de ses intérêts ;

3° *Démence affective*, atteinte par quelques sujets seulement et caractérisée par l'effritement des mécanismes affectifs extériorisables, consécutif à la défectueuse utilisation de l'instinct. D'où indifférence définitive à la vie, abolition des sentiments sociaux et simultanément satisfaction intégrale de l'instinct en soi-même (masturbation inconsciente en public, intérêt régressif aux excréments, etc.)

Cette théorie, fondée sur l'expérience, n'est nullement exclusive des conceptions organicistes.

La localisation cérébrale du syndrome catatonique, par M. H. Steck (de Céry).

Nous trouvons dans la catatonie une atteinte de tout le système fronto-ponto-strio-cérébelleux avec prédominance des lésions corticales. La lésion striée dans la catatonie porte de préférence sur les grandes cellules à longs cylindraxes ; un commencement d'état lacunaire périvasculaire nous montre le substratum anatomique de la faiblesse constitutionnelle des ganglions de la base du cerveau.

Les symptômes *végétatifs* sont aussi importants dans la catatonie que les symptômes moteurs ; ils peuvent être mortels. Les troubles *psychiques* de la catatonie ont une genèse très complexe ; ils sont psychogènes et physiogènes, les lésions basales seules ne peuvent pas les provoquer (catalepsie) ; nous devons faire intervenir une participation de divers étages du névraxe. Les troubles de l'*affectivité* se soustraient à une localisation précise, mais il est probable que les centres végétatifs de la base, les centres des automatismes striés fournissent une base organique à la mise en train. Des troubles de ces organes fournissent une des conditions pour l'indifférence affective, le manque d'initiative, l'abaissement de la tension associative des déments précoces.

M. le professeur Donaggio (de Modène). La tendance, qu'on retrouve aussi dans l'important rapport de M. le professeur Bleuler, à considérer les phénomènes catatoniques de la schizophrénie comme dépendant des lésions des ganglions de la base, est une dérivation et une application de la doctrine qui attribue aux lésions des ganglions de la base

l'origine du syndrome qu'on appelle précisément strio-pallidal. Mais il s'agit d'analogies, il ne s'agit pas de faits exactement démontrés. Pour ce qui a trait à la catatonie, je n'ai pas trouvé de lésions remarquables dans les ganglions de la base. Mais nous ne pouvons même dire si, réellement, selon les exigences de la doctrine qui a envahi le territoire de la neuropathologie et aussi de la psychiatrie, les lésions des ganglions de la base donnent lieu à la phénoménologie qu'on appelle strio-pallidale. En 1923, j'ai démontré surtout, avec mes méthodes, que la doctrine lenticulaire, ou lenticulo-nigrique, ou simplement nigrique, proposée pour l'explication d'une forme très fréquente de rigidité, telle que le parkinsonisme postencéphalitique, ne correspond pas aux faits d'observation ; j'ai trouvé que cette maladie est en rapport avec une lésion étendue de l'écorce cérébrale (région préfrontale, région motrice) associée à des lésions du « locus niger » ; en rapport aux faits d'observation j'ai formulé une *doctrine cortico-nigrique* du parkinsonisme. Il faut rappeler que des lésions légères ou graves des ganglions de la base peuvent s'établir sans donner lieu à aucun des phénomènes du syndrome qu'on appelle strio-pallidal et aussi que ce syndrome peut se présenter sans aucune lésion des ganglions de la base. On a même établi que les ganglions de la base sont extrêmement prêts à s'altérer, et qu'ils peuvent donner lieu, surtout par la fixation avec le formol, à des produits artificiels qui ont l'apparence des lésions (Bielschowsky, Perusini, Biondi, etc.). Dans plusieurs cas, on n'a pas pris en considération suffisante l'existence évidente de lésions de l'écorce cérébrale (par exemple, dans la maladie de Wilson). L'écorce cérébrale a été presque oubliée, ou incomplètement étudiée avec des méthodes insuffisantes. Une revision complète de la question s'impose. Les recherches de M. Steck, qui conclut par une prééminence des lésions de l'écorce cérébrale dans le syndrome catatonique, présentent un intérêt évident, quoique M. Steck se rattache à la doctrine strio-pallidale.

Les haines familiales morbides, par Robin (de Paris).

Etudiant les haines familiales d'une manière très générale, l'auteur comprend : 1° celles qui sont symptomatiques de psychoses ou psychonévroses (dont certaines apparentées à la schizophrénie, démence, délires, etc. ; 2° les psychoses et psychonévroses ayant vraiment leur base dans une haine morbide, véritablement psychogène, souvent masquée sous une forme symbolique. Il montre l'importance thérapeutique de cette discrimination. Il reprend la magistrale étude de Sérieux et Capgras sur les interprétateurs filiaux, et propose le terme de « métamorphoses familiales » pour les cas où l'interprétation ne paraît qu'un essai secondaire de justification.

Contribution à l'étude des relations existant entre la tuberculose et la schizophrénie, par MM. Mira, Rodriguez Arias et Seix (de Barcelone).

Investigation systématique des signes de la toxi-infection tuberculeuse chez 600 malades mentaux de différents établissements psychiatriques de Catalogne, à l'aide de la réaction à la tuberculine (intradermique et hypodermique), l'exploration clinique et radiologique de ces malades. Dose maxima de T. A. injectée = 0,5 milligr. par sujet.

Résultats obtenus : 1° pas de corrélation positive entre la sensibilité à la tuberculine et le temps de permanence dans l'asile ; 2° les malades, en général, présentent une sensibilité bien plus grande à l'injection intradermique de tuberculine (Mantoux) que les sujets normaux ; 3° entre les différents groupes des malades mentaux, les oligophréniques les schizophréniques et les épileptiques essentiels sont ceux qui donnent les plus hauts pourcentages de réactions positives à la tuberculine.

Le concept de la schizophrénie et ses conséquences thérapeutiques, par M. H. W. Meier (de Zurich).

B. — Communications diverses.

La statistique dans la recherche psychologique, par M. Bersot (de Neuchâtel).

Quelques thèses sur une nouvelle théorie psychologique, par MM. V. et Ch. Strasser (de Zurich).

L'anxiété et les émotions, par MM. Robin et Sénac (de Paris).

L'angoisse, névrose alcaline, par M. Laignel-Lavastine (de Paris).

L'évolution psychiatrique dans la province de Québec, par M. Miller (de Québec).

Sur une population de 2.500.000 habitants (dont 4/5 Canadiens français), 6.755 aliénés internés dans 5 établissements, dont les principaux sont Saint-Jean-de-Dieu à Montréal et Saint-Michel-Archange à Québec, sans compter plusieurs services neuropsychiatriques d'hôpitaux et sanatoria. Un hôpital-école perfectionné est en construction à Québec pour 300 arriérés, et Montréal vient de réaliser un superbe asile-prison.

Un épisode de la vie des aliénés à Anvers, par M. Tricot-Royer (d'Anvers).

Deux malades de Pinel : MM. Berbiguier et Martin de Gallardon, par MM. Laignel-Lavastine et Vinchon (de Paris).

L'étiologie du mongolisme, par M. Van den Scheer (de Santpoort).

La mythomanie de jeu, par M. Vzrmeylen (de Bruxelles).

Il existe chez les adolescents et les adultes une activité mythique morbide qui ne s'oppose pas, comme l'enseignait Dupré, à l'activité mythique désintéressée de l'enfant et qui implique : une compensation imaginative du réel ; un besoin de projeter pensées et désirs dans l'action ; un état spécial de conviction permettant de croire à deux idées contradictoires.

Un ménage de faux sadiques, par M. Molin de Teyssieu (de Bordeaux).

Curieuse affaire de mœurs soulignant l'interpsychologie d'un couple de châtelains ruraux dans lequel les apparences faisaient de la femme la responsable. En réalité, les scénarios lubriques, d'aspect faussement sadique, n'étaient que la réalisation, par la femme débile, d'un fétichisme du mari, polarisé depuis l'enfance sur la fesse féminine.

Les modifications psychiques des paralytiques généraux malarisés, par M. Vermeylen (de Bruxelles).

Les sujets passent de l'état dit démentiel à des états variés : délire hallucinatoire relativement lucide (durant la fièvre), psychose hallucinatoire chronique ou état normal (après la fièvre). Il y a moins de « démence » vraie qu'on ne le croit dans la paralysie générale, mais une sorte de « déficit fonctionnel », non définitif, précédant la destruction des fonctions mentales.

Le traitement par le paludisme des psychoses autres que la paralysie générale, par M. Fribourg-Blanc (du Val-de-Grâce).

Stimulation transitoire chez les mélancoliques, mais résultats brillants dans la manie (2 cas) et la schizophrénie (1 cas), la guérison se maintenant, dans ce dernier cas, depuis 3 mois, ce qui fait considérer cette thérapeutique comme intéressante dans l'avenir.

Sur la valeur curative de la sortie prématurée dans certains cas de confusion mentale en traitement dans les asiles, par M. Gilles (de Pau).

Cette sortie prématurée amène la guérison dans un délai de 3 à 6 semaines, avant la sédation complète des symptômes et même de l'excitation ; elle agit psychothérapiquement par la reprise de contact effectif avec la famille et évite le danger d'une persévération indéfinie dans le milieu neutre de l'asile.

* * *

Le Congrès des Aliénistes et Neurologistes tiendra en 1927 ses assises à Blois, sous la présidence de M. le professeur Raviard (de Lille). Les sujets des rapports seront :

Psychiatrie : **L'automatisme psychologique**. M : Lévy-Valensi (de Paris) ;

Neurologie : **Les tumeurs de la région optostriée**. M. Jumentié (de Paris).

Médecine légale : **La pratique du divorce des aliénés en Suisse et à l'étranger**. M. Boven (de Lausanne).

Le Congrès de 1928 sera présidé par M. le professeur Claude (de Paris).

SOCIÉTÉS

Société de Psychiatrie.

Séance du jeudi 21 octobre 1926.

Syndrome schizophrénique conscient avec apragmatisme sexuel.

MM. Dupouy, Bauer et Male montrent un malade qui, après une enfance timide et solitaire présenta plusieurs accès de dépression et un état caractérisé par de l'aboulie, des obsessions, des doutes, des scrupules, des tics et des idées de suicide. Il a de plus présenté la « perte de l'initiative des actes sexuels ».

M. Arnaud discute le diagnostic de schizophrénie consciente et s'élève contre le terme d'apragmatisme sexuel pour désigner un simple état de frigidité dépourvu de tous symptômes apraxiques.

M. Nattan-Larrier rappelle que la schizoïdie peut être acquise et résulter d'habitudes d'isolement prises au cours d'une enfance difficile.

Encéphalite épidémique et suicide.

MM. Dupouy, Bauer, Chataignon présentent deux malades ayant tenté de se suicider au cours d'une encéphalite épidémique.

Encéphalite épidémique fruste.

MM. Petit, Bauer et Mme Requin montrent une malade dont l'encéphalite a débuté par des spasmes des muscles externes de l'œil (déviation des globes en haut) et battements des paupières. Cette malade a dû être internée pour des tentatives de suicide répétées et de nature impulsive.

M. Tinel, après avoir interrogé la malade, insiste sur cette particularité que les impulsions au suicide ne se produisent qu'au moment des crises de spasmes oculaires.

Délire imaginatif de grandeur. Conséquences médico-légales.

MM. Cénac et Baruk présentent un homme déclaré irresponsable et interné à la suite d'actes absurdes (escroqueries, filouterie de taxi). Il a un délire imaginatif de grandeur tellement colossal et absurde qu'il ressemble à celui de la P. G., bien qu'il ne s'agisse aucunement de cette maladie.

M. Ceillier rappelle qu'il a fait l'expertise médico-légale de ce sujet, qu'il a égale-

ment éliminé le diagnostic de P. G. pour retenir celui d'excitation maniaque, qu'il maintient encore, en faisant remarquer que l'activité intellectuelle contraste avec l'activité motrice, beaucoup plus modérée.

M. Delmas fait également le diagnostic d'hypomanie délirante, rattache l'acte actuel à la psychose maniaque dépressive et émet un pronostic favorable.

M. Lévy-Valensi a vu récemment un maniaque intelligent et cultivé dont les idées de grandeur ne le cédaient en rien en absurdité à la P. G. Ce malade gagnait un milliard par minute.

L'insuline dans les états d'anorexie, de sitiophobie et de dénutrition chez les psychopathes.

MM. Targowla et Lamarche ont étudié l'action de l'insuline sur l'amaigrissement des aliénés et des névropathes causé soit par un trouble indéterminé des échanges, soit par l'anorexie, soit par le refus d'aliments (en particulier dans les syndromes mélancoliques). Ils ont noté le retour de l'appétit et une augmentation de poids et ils signalent l'intérêt d'une telle constatation au point de vue de ses applications au traitement des affections neuro-psychiques.

Hallucinose (syndrome d'automatisme mental), syphilis héréditaire et alcoolisme.

MM. Targowla et Lamarche présentent une malade de 43 ans, atteinte d'un syndrome hallucinatoire exclusivement auditif, sans délire associé, réalisant le noyau basal du syndrome d'automatisme mental décrit par M. de Clérambault. Cette malade a présenté dans son jeune âge, outre des troubles de croissance, de l'énurésie nocturne ; elle a des lésions de kératite interstitielle diffuse, de chorio-rétinite périphérique et un signe d'Argyll-Robertson ; le liquide C. R. est normal, le B. W. du sang positif. D'autre part, on trouve des signes d'alcoolisme et de polynévrite. L'intérêt de ce cas serait dans le rapport étiologique possible entre le syndrome d'automatisme et l'hérédo-syphilis.

M. Delmas attribue un rôle plus important à l'alcoolisme et il rappelle les cas qu'il a publiés de psychose hallucinatoire chronique d'origine alcoolique et succédant à un ou plusieurs accès subaigus.

André Ceillier

Société d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg.

Séance du 26 octobre 1926.

Signe d'Argyll-Robertson chez un tabétique évoluant vers l'immobilité pupillaire complète, par M. Weill et P.-A. Dreyfus.

MM. G. Weill et P.-A. Dreyfus présentent un malade atteint de tabes depuis 1908 ; à ce moment il présentait au point de vue ophtalmologique un *Argyll-Robertson* typique bilatéral avec myosis. Ce malade fut traité à plusieurs reprises.

Depuis 1920, les troubles pupillaires ont évolué vers l'immobilité complète de la pupille à la lumière et à la vision de près : les iris sont atrophiques.

Ce cas confirme les théories modernes surtout émises en France, d'après lesquelles l'Argyll-Robertson et l'immobilité pupillaire complète sont deux stades successifs d'une même évolution non pas deux choses essentiellement différentes, comme l'admettent encore bon nombre d'auteurs surtout en Allemagne.

Nystagmus giratoire spontané constant bilatéral, myoclonies rythmiques, vélo-pharyngo-laryngées, sus-hyoïdiennes et diaphragmatiques. Hémiparésie et tremblement gauches. Parésie faciale double, par MM. Barré, Draganesco et Lieou.

Ces troubles sont apparus chez un sujet d'âge moyen, à la suite d'une maladie infectieuse (encéphalite léthargique) datant du printemps 1918. Ces cas se rapprochent de ceux publiés en France par MM. Foix, Tinel, Hillemand et Mlle Lévy. Les auteurs insistent surtout sur l'état de l'appareil vestibulaire : à la suite des épreuves instrumentales, le nystagmus giratoire ne devenait pas horizontal par l'excitation labyrinthique droite (côté hypo-excitable). Quant à la localisation de la lésion, il s'agit sans doute de foyers disséminés au niveau de la calotte bulbo-protubérantielle, et spécialement de la bandelette longitudinale postérieure.

Kyste du cervelet, diagnostiqué et ponctionné. Etat des réactions vestibulaires

Il s'agit d'un cas de tumeur liquide du cervelet ponctionnée avec succès il y a deux ans. Le malade, guéri depuis lors, eut de nouveau, en ces derniers temps, des phénomènes d'hypertension intracranienne. Une nouvelle ponction du kyste resta inefficace, et le malade succomba un mois après l'opération. On trouva un kyste multiloculaire détruisant le lobule quadrilatère droit, le vermis supérieur et postérieur et une partie du vermis inférieur. Plusieurs des signes cérébelleux de la série Babinski et de la série Thomas existaient ; l'épreuve de l'index ne donna pas de renseignements utiles. Ce cas s'inscrit dans la série de ceux qui font douter des localisations cérébelleuses proposées jusqu'ici.

Spasme brusque d'accommodation, par M. E. Redslob.

Il s'agit d'un spasme brusque d'accommodation chez un homme parfaitement sain, ne présentant aucun signe de névropathie. Ce spasme a persisté pendant 5 jours. Il est apparu pendant que le malade était accroupi depuis une heure, la tête baissée contre terre. Il était à la recherche d'insectes. L'apparition du spasme a été précédée par une attaque de scotome scintillant. Il est probable que le spasme avait la même origine que le scotome scintillant, c'est-à-dire des troubles circulatoires, une vaso-constriction par exemple. L'examen neurologique démontra du reste l'existence de signes de vaso-constriction profonde.

Sur le procédé d'exploration vestibulaire de Kobrak, par MM. Barré, Draganesco.

Les auteurs ont pratiqué la réaction de Kobrak en même temps que les autres épreuves instrumentales, chez des sujets atteints de troubles vestibulaires. Chez les malades à hypo-excitabilité labyrinthique, ils ont observé contrairement aux autres auteurs, que les réactions de déviation des bras ou du corps pouvaient apparaître en l'absence du nystagmus. Chez les vestibulaires à sensibilité exagérée (commotion cranienne, sclérose en plaques, etc...), la méthode de Kobrak s'est toujours montrée efficace, pouvant

comme les autres provoquer toutes les manifestations labyrinthiques. En raison de la simplicité de la technique et l'absence de tout malaise consécutif, ils conseillent ce procédé dans l'examen des sujets hypo-excitables ou supposés tels.

A propos du pronostic de la mydriase paralytique, par MM. G. Weill et P. A. Dreyfus.

MM. G. Weill et P.-A. Dreyfus communiquent quatre observations récentes de mydriase paralytique unilatérale chez des syphilitiques. Ce syndrome ne s'accompagne d'aucun autre signe d'infection spécifique, en dehors des réactions sérologiques. La ponction lombaire n'a pu être faite. Les auteurs insistent sur la gravité du pronostic de ce syndrome qui serait presque toujours suivi à plus ou moins longue échéance — quelques mois à douze ans et plus — de paralysie générale progressive.

Les auteurs se proposent de revenir plus longuement sur la question en s'appuyant sur un certain nombre d'observations de malades que M. Weill a pu suivre pendant 15-20 ans et qui ont tous évolué vers la paralysie générale.

Réactions vestibulaires du type cérébelleux chez un labyrinthique pur, par MM. Barré et Draganesco.

Dans un cas de surdité labyrinthique gauche d'origine traumatique, où il existait une déviation tonique spontanée vers la droite du seul bras droit, les divers phénomènes de la réaction de l'index de Barány étaient observés après toutes les excitations (calorique, rotatoire, électrique) bien que rien d'autre ne s'inscrivît pour l'existence d'une lésion quelconque du cervelet. L'examen neurologique à ce point est absolument négatif ; le malade se comporte cliniquement comme un vestibulaire pur.

Amaurose fonctionnelle, par MM. Weill et Jost.

MM. Weill et Jost rapportent deux observations d'amaurose qu'ils croient de nature hystérique. La première concerne une fillette de 9 ans, où la baisse de la vue survint brusquement à la suite de remontrances. L'examen oculaire ne révéla qu'une réduction de la vision à 1/25. Après huit jours, le tout redevint normal. Dans le deuxième cas, il s'agit d'une femme de 26 ans, qui disait également ne plus rien voir. A l'examen ophtalmologique, on ne trouva rien en dehors d'une diminution de la vision à 2/50 pour chaque œil. La vue réapparaît brusquement le soir même de son admission. Cette malade a eu depuis cette date encore quelques accès analogues. Chez celle-ci, les troubles visuels apparaissaient après des émotions violentes et s'accompagnaient quelquefois de bouffées de chaleur à la tête, mal de tête frontal, transpiration, vaso-dilatation de la face.

Critique de l'opinion classique sur l'épreuve rotatoire, par M. Barré.

Contrairement à ce que pensent les classiques qui considèrent qu'à l'arrêt après rotation d'un côté, c'est le labyrinthe du côté opposé, qui réagit, l'auteur pense qu'à l'arrêt après rotation, vers la droite, par exemple, c'est le labyrinthe droit qui est excité : à l'appui de cette opinion basée sur un certain nombre de faits antérieurs, M. Barré relate en détail un nouveau fait de lésion unilatérale, soumis aux différentes épreuves instrumentales, et confirmatif de son opinion.

Société belge de médecine mentale.

Séance du 25 septembre 1926,
tenue à la Ferme-Ecole pour enfants anormaux de Waterloo.

SOUS LA PRÉSIDENCE DU Dr BOULENGER.

Le président, qui est médecin-directeur de la Ferme-Ecole pour enfants anormaux, remercie la Société qui a choisi cette fois l'établissement pour y tenir sa réunion. Il insiste sur l'importance que présente le milieu pour l'éducation des enfants, et cela d'autant plus qu'ils sont plus déshérités par la nature. C'est pourquoi la province de Brabant et les organisateurs de l'œuvre se sont efforcés de rendre la Ferme-Ecole aussi agréable d'aspect que possible, malgré la simplicité des moyens. En terminant, il insiste sur l'intérêt que présente le dépistage précoce des enfants anormaux.

Les troubles humoraux et la psychose maniaco-dépressive par le Prof. A. LEY (de Bruxelles).

Les troubles qui accompagnent les psychoses, notamment les crises anxieuses et les crises maniaques, sont de plus en plus décrits comme des phénomènes de choc que précéderait une crise hémoclasique. On pourrait croire que des phénomènes humoraux retentissent toujours fortement sur l'évolution et la nature de ces crises. Or, l'auteur rapporte le cas d'un malade qui fit en 1914 une crise d'anxiété et de mélancolie avec petites auto-accusations puériles qui guérit après quelques mois. Aucun phénomène humoral spécial n'avait été constaté ni du côté de l'urine, ni du côté du sang. Il n'existait ni artériosclérose, ni alcoolisme, son hérédité était indemne.

Or, en 1926, douze ans après la première crise, une nouvelle période anxieuse survint, déclanchée apparemment par la perte de sa situation. Les symptômes étaient identiques à ceux du premier accès. Mais cette fois des troubles humoraux très graves existent. On constate de l'artériosclérose, une quantité exagérée d'urée dans le sang, de l'hypertension, de la glycosurie. L'observation comparée des deux crises montre pourtant que cet état humoral n'a en réalité aucune influence sur les symptômes psychiques, comme on serait tenté à première vue de l'admettre si on n'avait sous les yeux que la symptomatologie du deuxième accès. Il semble donc bien que tous les états maniaco-dépressifs ne soient pas dus à un choc humoral et que certains sont conditionnés par l'activité du neurone lui-même. Mais la nature et même l'existence de cette hormone cérébrale sont encore purement hypothétiques.

Causes d'exemption du service militaire pour maladies mentales et nerveuses, par M. VERVAECK (de Bruxelles).

L'auteur rend compte des travaux de la commission qui s'est réunie précédemment afin d'élaborer les divers tableaux contenant les causes d'exemption pour maladies mentales et nerveuses qui devront figurer dans le prochain projet de loi. La société

adopte un vœu présenté par le Dr de Craene au nom du bureau de la Ligue nationale belge d'Hygiène mentale et tendant à l'institution de centres de triages et d'observation bien organisés, placés sous la direction de médecins spécialisés en psychiatrie.

Sur l'organisation des cours d'infirmières pour maladies mentales et nerveuses, par M. le Prof. A. LEY (de Bruxelles).

D'après l'auteur, il faudrait rétablir l'examen spécial et le diplôme d'infirmière pour maladies nerveuses et mentales. Il est inutile d'attendre plus longtemps que les milieux officiels aient pris une décision à cet égard, un diplôme délivré par des médecins spécialistes aura en lui-même une valeur suffisante.

M. R. LEY propose à la Société d'organiser un service de renseignements concernant les malades inoculés de malaria. De cette façon, on sera toujours au courant de l'endroit où se trouvent des malariques en évolution et la source ne risquera pas d'être tarie.

E. VERMEYLEN.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Les maladies nerveuses, par A. VAN GEHUCHTEN (Cours professé à l'Université de Louvain). Nouvelle édition revue et mise à jour par P. VAN GEHUCHTEN. Librairie Universitaire. Louvain, 1926.

C'est la deuxième réédition de l'ouvrage de 1914 anéanti dans les flammes de l'incendie de Louvain.

Le succès de ce traité a été dû à sa clarté et à sa précision qui résultaient de l'étude de la pathologie nerveuse en fonction de l'anatomie et de la physiologie. Paul Van Gehuchten, dans un sentiment de filial devoir, a mis au point, dans l'édition parue après la guerre et dans l'édition de 1926, les questions qui ont été l'objet d'acquisitions récentes : un chapitre nouveau a été consacré à l'encéphalite épidémique, inconnue avant la guerre. Le chapitre des lésions du corps strié et du système extrapyramidal s'est enrichi du fait de l'étude de cette même affection et a englobé l'étude de la maladie de Parkinson et de la chorée de Sydenham.

Citons encore parmi les études nouvelles, celles relatives aux voies de conduction de la sensibilité, au mécanisme des réflexes tendineux et cutanés, du tonus musculaire, de l'hypertonie pyramidale et de l'hypertonie striée, celles relatives aux procédés nouveaux d'exploration (fonctions vestibulaires, lipiodol de Sicard, etc.).

Cette publication, tout en conservant les qualités essentielles de l'œuvre originale, tire une très grande valeur de l'adaptation judicieuse aux progrès récents de la science qui a été faite par Paul Van Gehuchten. R.

Etude thérapeutique des tumeurs de l'hypophyse. Résultats comparés des divers traitements, par Paul MÉRIEL, un volume in-12 de 110 pages, avec une bibliographie et 9 figures hors texte, Masson, édit., Paris, 1926.

Le traitement des tumeurs de l'hypophyse, de date relativement récente, n'est pas encore établi d'une façon définitive ; toutefois les mesures thérapeutiques applicables à ces productions morbides peuvent être considérées dans leur ensemble, et l'étude de P. Mériel aura le mérite de contribuer à fixer les idées sur ce que l'expérience a appris de chacune des méthodes mises en œuvre.

Le traitement est passé par des étapes successives correspondant à l'évolution des idées concernant la physiopathologie de la glande pituitaire.

L'organothérapie a été la première en date, mais ses insuccès ont amené à demander aux techniques délicates de la chirurgie cranio-cérébrale l'ablation des néoplasies

hypophysaires. Cependant la difficulté et les dangers que présentent ces opérations si spéciales ont à leur tour orienté vers la radiothérapie et la curiethérapie les essais thérapeutiques.

La curiethérapie n'ayant pas plus que l'organothérapie prouvé son efficacité, la chirurgie et la radiothérapie restent seules en présence, et c'est la comparaison de leur valeur respective qui fournit l'aliment de l'intéressant exposé et des discussions de P. Mériel.

L'auteur fait la description détaillée des procédés opératoires de M. Cushing, Schloffer, Hirsch ; il note les résultats qu'ils ont donnés, les risques qu'ils comportent. Le danger immédiat, les accidents infectieux consécutifs, l'impossibilité fréquente d'enlever la tumeur dans sa totalité sont autant de raisons qui empêchent la chirurgie d'affirmer sa supériorité. En dehors de quelques cas de tumeurs kystiques que la trépano-ponction sphénoïdale évacue facilement en dehors aussi des tumeurs hypertensives qui se trouvent bien d'une décompression, la chirurgie semble devoir céder le pas à la radiothérapie.

La différence dans ce que peuvent les deux méthodes s'accentue si l'on considère l'effet obtenu sur les syndromes glandulaires, les troubles intellectuels, les échanges nutritifs, la polyurie et la glycosurie, les fonctions génitales ; l'avantage reste à la radiothérapie. Ici la chirurgie n'a pas l'action profonde sur les changements humoraux que possèdent les rayons X ; elle ne vise qu'à l'ablation d'une néoformation nocive et comprimante ; toutefois le rétablissement de l'équilibre humoral n'a jamais fait régresser les lésions squelettiques établies.

Mais qu'il s'agisse de traitement chirurgical ou de radiothérapie, les résultats dans les formes relevant de la compression pure, telle la forme ophtalmique, ont été d'autant meilleurs qu'on est intervenu plus tôt. Il ne faut pas laisser vieillir ces lésions qui seront plus rebelles aux modifications par les rayons ou qui auront poussé des prolongements chirurgicalement inaccessibles ; Béclère pose en règle formelle que, dès le diagnostic posé, le plus souvent par l'ophtalmologiste, et avant que la tumeur ait pris un trop grand développement et même ait malignisé sa nature primitive, il faut commencer le traitement radiothérapique.

L'effet négatif servira de pierre de touche entre les tumeurs radio-sensibles et radio-résistantes ; dans ce dernier cas on s'adressera à la chirurgie. Celle-ci doit donc hériter des cas défavorables ou du moins douteux de la radiothérapie, qui manifeste toute son efficacité dans les tumeurs jeunes qui lui sont précocement soumises. La chirurgie hypophysaire ne doit vivre que des contre-indications de la thérapeutique bénigne et sûre dont Béclère a obtenu de merveilleux résultats. E. F.

Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique des myélites syphilitiques en général et de leur forme progressive en particulier, par Sacha Nacht, *Thèse de Paris*, 1926, Legrand, édit. (79 pages, 13 planches).

Toutes les formes de syphilis médullaire n'ont pas jusqu'ici bénéficié d'études anatomiques complètes ; alors que les travaux de Gilbert et Lion, Lamy, Sottas ont bien précisé l'allure anatomique des méningo-myélites aiguës et subaiguës, les notions restent encore vagues en ce qui concerne les formes chroniques progressives ; Nonne se rallie aux théories courantes de la méningo-vascularite, et la tendance des auteurs français Sottas, Déjerine, André-Thomas, est de considérer tout l'ensemble des syphilis médullaires comme une myélite transverse, généralement par vascularite avec dégénérescences ascendantes et descendantes secondaires.

C'est à l'étude des formes chroniques progressives que S. Nacht s'est plus particulièrement attaché. Il s'est efforcé de donner de la myélite chronique progressive (para-

plégie d'Erb) une description anatomo-pathologique répondant davantage à la réalité que les tableaux tracés par les auteurs classiques. D'après lui, il ne s'agit ni d'une sclérose systématique, ni d'un foyer transverse entraînant, par la suite, des dégénérescences ascendantes et descendantes, mais bien d'une myélite diffuse de pathogénie complexe, médullaire et vasculo-méningée, étendue à une grande partie de la moelle, en général depuis la région cervicale supérieure jusqu'à la région lombaire, et qui trouve son maximum au niveau de la région dorsale. Cette altération entraîne, bien entendu, la dégénération des fibres longues correspondantes, d'où les aspects pseudo-systématiques que l'on peut observer au niveau des segments premiers cervicaux et sacrés.

Quant aux autres formes de syphilis médullaire (myélite transverse à la phase cicatricielle, myélite associée au tabes et à la pachyméningite cervicale, forme amyotrophique de la myélite syphilitique), S. Nacht se borne à signaler les points intéressants des cas étudiés par lui dans le laboratoire du Prof. Foix. E. F.

Hygiène mentale. Historique et organisation actuelle. Méthode. Principes fondamentaux. Applications diverses, par le Docteur M. Potet, Préface du Docteur Toulouse. In-8°, xiii-600 p., édit. Le François, Paris, 1926.

Cet ouvrage est l'exposé clair et aussi complet que possible des principes de l'Hygiène Mentale et de leurs applications chez les individus normaux, dans les collectivités, chez les individus anormaux. Il contient aussi le résumé de l'organisation actuelle de l'hygiène mentale en France et dans les divers pays étrangers, Etats-Unis, Belgique, Suisse, Allemagne, Italie, Grande-Bretagne, Espagne, Roumanie, Pays-Bas, Russie, Brésil, Pérou, etc.

Le livre du Docteur Potet constitue une mise au point, attendue et nécessaire, de l'état actuel de ces questions de toute première importance sociale.

De nos jours, chacun de ceux qui réfléchissent à la condition et au comportement humains éprouve le besoin de trouver, condensées et réunies, les idées dont l'application permet d'améliorer le psychisme et de prévenir les psychopathies. Aussi, non seulement ce livre sera très utile aux aliénistes, psychologues, psychotechniciens, dont il facilitera les recherches et les travaux personnels, mais il s'adresse encore aux médecins praticiens, étudiants, pédagogues, juristes, sociologues, etc. R.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Contribution anatomique à l'étude de l'atrophie du cortex cérébral (la maladie de Pick), par K. Onari et H. Spatz. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiâtrie*, Bd. 101, février 1926, p. 470-511.

La maladie de Pick est plus fréquente qu'on ne le pense d'habitude. L'atrophie du cortex frontal et temporal constitue le substratum anatomique de cette maladie.

L'atrophie du cortex fronto-temporal touche un système anatomique précis et le processus histopathologique est conçu comme une atrophie lentement progressive ; Onari et Spatz rappellent que la maladie de Pick a été considérée comme une affection hérédo-dégénérative.

Dans l'atrophie de Pick, on constate anatomiquement :

1° Une diminution de volume du cerveau, notamment du lobe frontal et temporal. Cette atrophie peut être symétrique ou asymétrique. L'atrophie touche des régions corticales de cytarchitectonie spéciale. Les processus lésionnels intéressent principalement le cortex cérébral et secondairement la substance blanche. Les contingents myéliniques qui constituent les voies temporo et fronto-pontines peuvent être aussi atteints.

2° L'atrophie est l'expression d'une désintégration en surface des régions corticales touchées. Les altérations intéressent d'une manière prépondérante les couches superficielles du cortex cérébral (I-III a). La participation du tissu conjonctivo-névroglique aux processus lésionnels se traduit par l'augmentation des éléments fibreux. On rencontre parfois un état spongieux. Les neurones qui restent sont ratatinés et surchargés de pigment. Par endroits, on rencontre certains types lésionnels connus en Allemagne sous le nom de « primären Reizung ».

3° Les altérations des vaisseaux ne sont pas obligatoires. Elles manquent ou présentent un caractère de second ordre. En tout cas, les auteurs ne considèrent pas que ces modifications vasculaires constituent le substratum des lésions cérébrales précitées.

4° Dans l'atrophie de Pick, on ne rencontre pas des foyers inflammatoires ; les plaques séniles et les altérations neurofibrillaires d'Alzheimer manquent. I. Nicolesco.

A propos des données histopathologiques récentes concernant la maladie de Parkinson, la maladie de Thomsen, les myopathies et la démence précoce, par I. Nicolesco et M. Nicolesco (de Bucarest). *Revista Stiintelor medicale*, n° 5, mai 1926, p. 353-361.

Une vue synthétisante sur l'histopathologie du système nerveux dans la maladie de Parkinson, dans la maladie de Thomsen, dans les myopathies et la démence précoce, à la lumière des acquisitions histologiques des derniers temps (Lewy, Ramsay Hunt, Jelgersma, C. et O. Vogt, Trétiakoff, Lhermitte et Cornil, Anglade, Donnagio, Foix et Nicolesco, Mott, Buscaino, Nagasaka), permet les considérations suivantes :

1° Dans ces quatre groupes anatomo-cliniques, on trouve des altérations qui intéressent constamment le système nerveux extrapyramidal et végétatif central ;

2° Les altérations principales intéressent la cellule nerveuse par un processus dégénératif, atrophiant, lentement et fatalement progressif ;

3° Les lésions des neurones appartiennent aux types abiotrophiques ;

4° Les modifications des fibres nerveuses et de la névroglie sont plus discrètes ;

5° L'appareil vasculo-mésodermique est altéré par des processus d'ordre sénile dans la maladie de Parkinson et dans certains cas de démence précoce. Les altérations des vaisseaux conditionnent dans ces cas les modifications des fibres nerveuses voisines ;

6° Les produits de désintégration (décelables par les méthodes histochimiques) apparaissent au cours de l'évolution des lésions neuronales des formations touchées.

En somme, la maladie de Parkinson, la maladie de Thomsen, les myopathies et la démence précoce constituent des complexus anatomo-cliniques qui sont en rapport avec des altérations neuronales analogues aux modifications de la sénilité cérébrale.

Ces processus lésionnels expriment une sénescence névraxiale atypique, plus ou moins précoce ; ils conditionnent des phénomènes dégénératifs, qui intéressent le système extrapyramidal et végétatif central. Il est frappant qu'un certain nombre des formations atteintes sont phylogénétiquement plus ancestrales. I. Nicolesco.

PHYSIOLOGIE

Propositions fondamentales sur l'activité du cortex cérébral, par W. Bechterew. *Pflüger's Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere*, vol. 212, fasc. 5-6, 14 juin 1926, p. 676-689.

M. Bechterew apporte dans ce travail une étude d'une haute portée anatomo et neuro-physiologique. On y trouve des vues synthétisantes qui réfléchissent les conclusions de ses importantes et laborieuses recherches. Il est impossible d'analyser rapidement les riches données qu'il apporte, donc il est indispensable de consulter son travail.

Phylogénétiquement, le développement du système nerveux passe par trois étapes : 1° l'étape végétative ; 2° l'étape du développement de l'axe médullo-bulbo-ponto-mésencéphalo-diencéphalique et du système parasympathique ; enfin, 3° l'étape de l'organisation du cortex cérébral et du système néostrié.

L'activité du cortex cérébral est conçue à la lumière des recherches personnelles et classiques comme une activité réflexe supériorisée.

Le cortex cérébral est une surface réceptrice organisée à la suite des excitations ordonnées dans le temps et dans l'espace. Au fur et à mesure de l'organisation des systèmes récepteurs se développent les appareils d'association et les systèmes efférents pour la musculature striée, lisse et pour les glandes.

Une des principales fonctions réflexes corticales est la *réflectivité d'orientation* et on sait la part importante du cortex préfrontal et pariétal dans la réalisation de cette activité d'orientation.

Les réflexes associatifs représentent une complication des réactions corticales.

Dans leurs manifestations des réflexes associatifs, les processus inhibiteurs et excito-moteurs occupent une place importante.

L'auteur étudie les processus de concentration, d'excitation, les principes de relativité et de différenciation de l'activité cérébrale.

Les principes de la généralisation élective, de la corrélation, de l'inertie et de substitution sont l'objet de vues profondes.

Les différentes régions corticales se comportent au point de vue physiologique non seulement comme des analysateurs, mais aussi comme des combinateurs et dans ces processus, les régions associatives jouent un rôle important. I. Nicolesco.

Etudes expérimentales sur le système nerveux. A propos de la physiologie des lobes frontal et temporal, par Spiegel et Kyazd Hotta. *Pflüger'sArchiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere*, vol. 212, fasc. 5-6, 14 juin 1926 p. 759-768.

Le cortex frontal et temporal exerce par l'intermédiaire des contingents corticopontins une influence sur l'activité tonigène sous-corticale et notamment mésencéphalo-cérébelleuse.

Chez les carnivores, la destruction du pôle frontal du cerveau, des régions de la 3e, de la 4e circonvolution arquée ou l'interception des voies temporo-pontines entraîne des troubles de l'innervation statique. Cette influence sur l'activité tonigéne concerne notamment le tonus des extenseurs.

Les différences toniques produites par l'expérimentation peuvent durer quelque temps après le traumatisme.

En général, le tonus des extenseurs du côté opposé à l'hémisphère lésé est plus augmenté que du côté homolatéral. I. Nicolesco.

Etudes expérimentales sur le système nerveux. Sur la localisation centrale des réflexes cochléaires, par Spiegel et Tamao Kakeshita. *Pläger's Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen une der Tiere,* vol. 212, fasc. 5-6, 14 juin 1926, p. 769-780.

Les auteurs ont expérimenté sur les cobayes et les chats dans le but d'établir quelles sont les régions du névraxe auxquelles sont rattachables les réflexes cochléaires.

Ils ont pu démontrer chez ces animaux que ces réflexes se produisent non seulement après l'isolement du télencéphale et du diencéphale, mais qu'ils persistent même après la suppression du mésencéphale.

La mydriase produite par l'excitation acoustique est réalisable après la destruction de la région corticale dont l'excitation électrique produit la dilatation pupillaire, mais elle ne s'observe plus chez les animaux dont le thalamus est lésé.

Les réflexes auditifs cochléaires sont conservés après la section bilatérale des stries acoustiques; de même, la lésion des deux corps trapézoïdes ne les abolit pas, de sorte qu'il est logique de supposer que les voies nécessaires à la production de ces réflexes doivent passer par la voie auditive réflexe dorsale et ventrale.

Le rhombencéphale est nécessaire à l'organisation de la réflectivité cochléaire, mais les centres nerveux sus-rhombencéphaliques doivent aussi jouer un rôle important.

Quoique les centres et les voies auditives réflexes appartiennent au rhombencéphale, la narcose même superficielle peut diminuer et abolir cette activité cochléaire réflexe ; on présume donc que la narcose superficielle touche la partie caudale de l'axe bulbo-ponto-pédonculaire. I. Nicolesco.

Etude sur l'anatomie et la physiologie du labyrinthe de l'oreille et du huitième nerf. Première partie. Les réflexes toniques de l'œil : Quelques données sur le mécanisme des mouvements oculaires (avec 57 figures), par R. Lorente de No (de l'Institut Cajal de Madrid). *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. XXIII, fascicule 4, mai 1926, p. 255-292.

L'auteur aborde ce difficile problème dans un premier mémoire, dont il annonce la suite. Le travail est fait dans le laboratoire de Cajal et dans celui de Barany. Le premier mémoire est très développé, riche en faits et laborieux à lire, quoique l'auteur ait fait le très méritoire effort d'envisager ces questions d'une manière claire.

Nous allons présenter quelques-unes des idées essentielles de ce travail :

Les excitations des conduits semi-circulaires et des macules des deux labyrinthes réunies dans les centres bulbaires conditionnent des réflexes toniques des muscles oculaires.

Ces excitations toniques d'origine labyrinthique sont modifiées dans les centres nerveux.

Les réflexes toniques ne sont normaux que lorsque l'image visuelle reste immobile sur la rétine pendant les mouvements de la tête.

A l'époque de la naissance, les connexions ne sont pas encore établies dans les centres nerveux entre le labyrinthe et les muscles oculaires ; l'adaptation fonctionnelle entre le labyrinthe et l'appareil moteur de l'œil s'effectue ultérieurement.

L'auteur, qui a expérimenté surtout sur le lapin, pense que les éléments qui doivent intervenir dans les modifications et les perfectionnements des réflexes toniques sont les réflexes proprioceptifs des muscles oculaires ; il y a une adaptation de l'influence tonique labyrinthique sur un muscle déterminé à l'état tonique des restants.

Chez l'animal adulte, les réflexes proprioceptifs règlent les excitations labyrinthiques de telle sorte que, dans les limites des conditions physiologiques, les diverses positions

de l'œil qui correspondent à une même position de la tête puissent dépendre le moins possible du chemin parcouru par celle-ci. Grâce à ces réflexes, la résultante du système des forces développées par l'ensemble des six muscles oculaires est à peu près la même.

M. Lorente de No, dans sa brillante étude, en utilisant les données acquises de ses expériences sur les lois fondamentales de la mécanique oculaire, pense que les théories actuelles ne coïncident pas avec la réalité. Il soutient que les six muscles oculaires n'obéissent pas à la loi de l'innervation réciproque et que par conséquent la division de l'appareil moteur de l'œil en trois paires d'antagonistes est injustifiée.

L'œil possède un centre de position fixe dans l'orbite grâce aux muscles eux-mêmes ; les tissus qui entourent le globe et les muscles ne jouent qu'un rôle peu important dans ce mécanisme.

D'après l'auteur, la musculature oculaire présente une double fonction, car elle fixe le centre de l'œil et le meut ; les combinaisons des muscles oculaires qui travaillent toujours à la fois ne s'assujettissent point à la loi de l'innervation réciproque d'agonistes et d'antagonistes.

I. Nicolesco.

Etudes expérimentales sur le système nerveux. La généralisation de l'excitation dans l'accès d'épilepsie, par Spiegel et Falkiewicz. *Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität*, vol. XXVIII, mai 1926.

Le problème de la généralisation d'un accès d'épilepsie est des plus importants et les auteurs se proposent d'étudier par voies expérimentales les systèmes qui constituent le substratum anatomique de cette généralisation. Dans ce but, ils ont expérimenté sur les chiens.

La pléthysmographie d'un hémisphère cérébral pendant l'excitation électrique de la région motrice de l'autre hémisphère a démontré qu'on peut obtenir une généralisation de l'accès sans modification importante du volume cérébral.

Les auteurs ont pensé que le corps calleux, les commissures interhémisphériques de la base du cerveau et certaines fibres commissurales du mésencéphale pourraient jouer un certain rôle dans la généralisation d'un accès d'épilepsie. Mais les recherches de Unverricht et de Karplus ont montré que la section du corps calleux n'empêche pas cette généralisation.

Spiegel et Falkiewicz, en faisant des sections de manière à léser profondément les divers systèmes commissuraux précités jusqu'au niveau du pôle frontal du rhombencéphale, ont pu se convaincre que ces lésions n'ont pas empêché la généralisation de l'accès.

L'excitation du cortex moteur entraînait des clonismes seulement du côté opposé, après les sections médianes et paramédianes de la protubérance.

Les auteurs pensent que les connexions des deux moitiés du névraxe situées avant le rhombencéphale ne sont pas nécessaires pour la généralisation d'un accès d'épilepsie. Au contraire, le rhombencéphale semble être la région par où l'excitation envahit l'autre moitié névraxiale. Les auteurs croient que l'excitation dépasse la ligne médiane surtout au niveau du rhombencéphale, sans qu'ils considèrent définitive cette solution. L'excitation se propage primitivement du cortex cérébral vers les formations sous-corticales ; si la diffusion de l'excitation se fait avant tout au niveau du rhombencéphale, il est vraisemblable de supposer que l'excitation envahit les formations sous-corticales étagées successivement jusqu'au niveau du cortex cérébral de l'autre hémisphère.

I. Nicolesco.

Recherches expérimentales sur les fonctions organo-végétatives du cervelet, par Victor Papilian et Haralambe Cruceanu. *J. de Physiologie et de Pathol. gén.*, t. 24, nº 1, p. 47, avril 1926.

Expériences sur des chiens. Les lésions du cervelet, et surtout les lésions profondes qui détruisent les noyaux centraux donnent, en dehors des troubles connus de la vie de relation, des troubles de la vie organo-végétative qui peuvent être ainsi systématisés : 1º Une modification du rythme cardiaque ; non seulement le nombre des battements cardiaques est accru, mais leur accélération, en rapport avec les mouvements respiratoires, atteint une intensité très augmentée. 2º Une modification dans le nombre et la forme de la respiration ; le nombre des mouvements respiratoires est accru, et les mouvements inspiratoires sont saccadés, comme décomposés ; l'inscription graphique de l'inspiration est une ligne brisée. 3º Une modification du réflexe oculo-cardiaque et du réflexe oculo-respiratoire ; la compression des yeux amène une diminution des battements cardiaques et des mouvements respiratoires, beaucoup plus marquée que chez les animaux sains. 4º Une modification des rythmes cardiaques et respiratoire en rapport avec la position de l'animal. 5º Une glycémie marquée qui persiste 15 ou 18 jours après l'opération. 6º Une azotémie qui persiste 15 à 18 jours et diminue parallèlement au sucre. 7º Des troubles trophiques escarrotiques et musculaires. 8º Uno amaigrissement de l'animal, avec diarrhée, inappétence, cachexie et mort. E. F.

Pour une meilleure connaissance de la terminaison nerveuse des muscles somatiques des crustacés décapodes, par Umberto d'Ancona (de Rome). *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. XXIII, fasc. 4, mai 1926, p. 393-423.

Très remarquable étude histologique dont nous retenons pour le neurologiste le fait que ces crustacés présentent des terminaisons nerveuses musculaires formées par deux fibres nerveuses d'origine différente. I. Nicolesco.

SÉMIOLOGIE

Le dynamisme électromagnétique des actions nerveuses, par R. Brugia. *Rivista di Psichologia*, an 21, nº 3, avril-septembre 1925.

L'auteur s'attaque, dans cet intéressant travail, de la transformation, par les éléments nerveux, de l'énergie reçue en énergie d'autre forme, et de l'émission d'énergies emmagasinées ou construites dans la profondeur du moi. Sa théorie du dynamisme électro-magnétique des actions nerveuses satisfait l'esprit. Ce dynamisme est univoque. La pensée et la volonté ont un dynamisme électromagnétique.

F. Deleni.

Le réflexe oculo-cardiaque, par Fr. Van Dooren (de Bruxelles). *Bruxelles médical*, t. 6, nº 46, p. 1366, 12 septembre 1926.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque fournit des données de la plus haute valeur diagnostique et thérapeutique ; cette recherche doit être effectuée selon une technique rigoureuse ; les résultats obtenus, d'ordre pratique, sont complètement indépendants de l'exactitude des interprétations physiologiques concernant le réflexe et les fonctions du système nerveux végétatif. E. F.

Réflexe orbito-cardiaque et réflexe oculo-cardiaque. Recherches comparatives dans les maladies nerveuses et mentales, par Salvatore DE LEO. *Neurologica*, t. 3, n° 2, p. 112-127, mars-avril 1926.

Recherches comparées sur les effets de la compression des branches terminales du trijumeau sensitif en leurs points d'émergence et sur les effets de la compression oculaire.

Le réflexe orbito-cardiaque (Petzetakis) est le plus aisément obtenu ; il se manifeste par les mêmes réactions que le réflexe oculo-cardiaque et peut, dans l'examen clinique, remplacer celui-ci.

F. DELENI.

Le signe d'Argyll-Robertson, pathogénie et séméiologie, par P. NAYRAC et A. BRETON (de Lille). *Gazette des Hôpitaux*, an 99, n° 59, p. 949, 24 juillet 1926.

Revue générale. L'étude du réflexe lumineux conduit les auteurs à la discussion des théories du signe d'Argyll.

En ce qui concerne sa séméiologie le signe d'Argyll-Robertson est, dans la très grande majorité des cas, symptomatique de syphilis ; il l'est quelquefois d'encéphalite léthargique, jamais d'autre chose. Il est peu de signes pathognomoniques dont la valeur diagnostique soit aussi capitale que celle de l'Argyll-Robertson.

E. F.

Signe d'Argyll-Robertson et névraxite épidémique chronique, par Paul MÉRIEL (de Toulouse). *Gazette des Hôpitaux*, an 99, n° 54, p. 870, 7 juillet 1926.

La constatation de l'Argyll-Robertson dans l'encéphalite épidémique est rare ; l'auteur en donne un exemple nouveau ; de tels cas offrent l'intérêt d'appeler la discussion sur la pathogénie du signe.

Pour certains auteurs, comme Déjerine, Lévy Valensi, la lésion se trouverait au niveau du pédoncule cérébral au voisinage des noyaux de la III[e] paire. Pour Marina, Dupuy-Dutemps, la lésion serait périphérique et siégerait au niveau du ganglion ophtalmique. Certes, l'existence du signe d'Argyll dans l'encéphalite serait plutôt en faveur d'une lésion pédonculaire, puisque c'est dans cette zone que les lésions ont leur lieu d'élection. Cependant les travaux de Bériel ont montré que le virus de l'encéphalite pouvait atteindre les nerfs périphériques, et Guido Sala a trouvé des lésions du ganglion ciliaire. Mais une hypothèse semble concilier tous les auteurs, c'est celle de Duverger et Redslob. D'après ceux-ci le signe d'Argyll semble n'être qu'une paralysie incomplète de l'iris au cours de laquelle le réflexe photomoteur, le plus fragile, disparaît le premier, tandis que persiste le réflexe d'accommodation. Ce n'est que peu à peu que ce dernier disparaît. Le signe d'Argyll est donc le premier degré de paralysie de l'iris. Cette théorie permet d'expliquer la constatation de ce signe dans les iritis, les glaucomes, dans les lésions traumatiques ayant intéressé le ganglion ophtalmique, dans les lésions de ce ganglion au cours de la syphilis, dans les lésions centrales des pédoncules cérébraux, tubercules quadrijumeaux, tumeurs cérébrales.

En résumé, on peut dire que le signe d'Argyll-Robertson conserve toute sa valeur, et sa constatation doit, dans la majorité des cas, faire soupçonner l'atteinte syphilitique du névraxe. Cependant, en présence d'une spécificité qui ne fait pas sa preuve, il faut penser qu'il est d'autres affections, traumatismes ou névraxite épidémique, qui peuvent donner un signe d'Argyll qu'il serait erroné de considérer comme un stigmate infaillible de neurosyphilis.

E. F.

TECHNIQUE

Technique pour la coloration du système nerveux quand il est pourvu de ses étuis osseux. Quelques formules de fixation pour la méthode à l'argent réduit de Cajal, et leurs résultats dans les centres nerveux et les terminaisons nerveuses périphériques, par Fernando DE CASTRO (de l'Institut Cajal de Madrid). *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. XXIII, fascicule 4, mai 1926, p. 427-446.

L'auteur a employé les hypnotiques (hydrate de chloral, véronal, luminal, urétane éthylique, somnifène), comme fixateurs et accélérateurs de la fixation du système nerveux.

Il paraît que l'action fixatrice et mordante d'un hypnotique est d'autant plus efficace que l'activité neurotrope est plus grande. Les substances s'emploient dissoutes dans l'alcool dilué.

Les hypnotiques les plus neurotropes sont les plus appropriés pour la coloration des terminaisons autonomes.

Pour réaliser des préparations du système nerveux pourvu de ses étuis osseux, il faut avoir du matériel qui provient de petits mammifères.

La technique est la suivante : I. Immersion des morceaux (1-3 jours) dans un des réactifs suivants : 1° Hydrate de chloral 2-5 gr., eau distillée 50 cc., alcool pur 60 cc.' acide azotique 3-4 cc.) ; 2° (Urétane éthylique 1-2 gr., eau distillée 40 cc., alcool pur 60 cc., acide azotique 3-4 cc.) ; 3° (Somnifène 2-4 cc., alcool pur 60 cc., eau distillée 40 cc., acide azotique 3-4 gr.).

II. Lavage dans l'eau distillée, 24-36 heures.

III. Bain de 24 heures dans le mélange suivant : Alcool à 96°, 50 cc. et ammoniaque, IV-VI gouttes.

IV. Lavage à l'eau jusqu'à 30 minutes.

V. Bain de nitrate d'argent 2 %, dans l'étuve à 37°, 5-7 jours.

VI. Lavage rapide dans l'eau et immersion dans le bain réducteur (acide pyrogallique pur 1 gr., formol 10 cc., eau distillée 90 cc.), durée, 24 heures.

VII. Lavage à l'eau distillée ; inclusion dans la celloïdine ou la paraffine. Début des coupes et montage. On peut faire aussi un virage des coupes à l'or comme dans le procédé de Bielchowsky. I. NICOLESCO.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Empyème, Abcès du poumon et abcès secondaires du cerveau, par MM. BOINET, J. PIERI et ISMENEIN. *Com. méd. des Bouches-du-Rhône,* mars 1925.

Les auteurs rapportent l'histoire d'un syndrome d'hypertension intracranienne consécutif à une pleurésie purulente. A l'autopsie : deux abcès du cerveau, le premier au voisinage des cornes occipitale et sphénoïdale du ventricule latéral, le deuxième à la partie antérieure de la circonvolution du corps calleux et de la frontale interne.

Le foie est parsemé de dégénérescence graisseuse. Au poumon, symphyse pleuro-diaphragmatique, abcès du lobe supérieur du poumon droit. H. R.

Gliome pariéto-pontin de l'hémisphère cérébral droit, par F. GIANNULI (de Rome). *Policlinico, sezione medica*, an 33, nº 6, p. 281-297, juin 1926.

Cas intéressant de gliome à pariétal droit ayant évolué depuis de longues années sans donner lieu à une symptomatologie caractéristique ; on n'observa d'abord que de l'épilepsie soit jacksonienne soit généralisée, et les phénomènes apoplectiques des derniers mois n'éclairèrent pas le diagnostic. Le syndrome pariétal résultant de l'augmentation de volume de la tumeur du fait des hémorragies endo-néoplasiques répétées fut en effet dissimulé par un syndrome pontin résultant d'une hémorragie dans un foyer gliomateux jusqu'alors silencieux. Syndrome pariétal et syndrome pontin se trouvaient superposés. Du premier dépendait une monoparésie brachiale droite sensitivo-motrice, du second un syndrome pseudo-bulbaire atypique. F. DELENI.

Métastases cérébrales et cardiaques d'un cancer du rein, par P. HARVIER et A. LEMAIRE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 24, p. 1169, 2 juillet 1926.

La latence du cancer du rein, la fréquence des métastases qui constituent parfois les premières manifestations cliniques du néoplasme sont des faits bien connus. Dans le cas actuel, qui concerne un homme de 70 ans, cancer du rein et métastases pulmonaires n'ont été reconnus que dans le dernier mois de la vie, et les métastases cérébrales n'ont provoqué une hémiplégie gauche que quelques jours avant la mort. E. F.

Des modifications dans les racines de la moelle épinière au cours d'une tumeur du cerveau, par I. TCHOURAEW. *Journal névropatologhü y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XIX, nº 1, p. 17-53, 1926.

L'examen histologique de la moelle dans 11 cas de tumeur cérébrale montra la présence des lésions radiculaires très nettes. Les modifications, décelées d'après la technique Mallory-Alzheimer et Bielschowsky-Nissl, étaient surtout prononcées entre la zone Redlich-Obersteim et les ganglions intervertébraux. Elles consistaient dans une transformation des cylindres-axes, qui étaient délacérés ou présentaient une masse informe. G. ICHOK.

Tumeur cérébrale à la localisation gassérienne traitée avec succès par la radiothérapie profonde, par D. PAULIAN (de Bucarest). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 28, p. 1428, 30 juillet 1926.

Cas remarquable par l'amélioration progressive obtenue après six séances de radiothérapie profonde. E. F.

Balle intracranienne méconnue. Epilepsie tardive, par L. BABONNEIX et J. MORNET, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 26, p. 1282, 16 juillet 1926.

Epilepsie chez un blessé de guerre, liée très vraisemblablement à la présence d'une balle intracranienne.

L'existence de cette balle était ignorée du malade ; elle l'a aussi été des médecins qui l'ont traité, car il n'en est fait mention sur aucun des bulletins d'hôpital dont certains portent « plaie en séton de la région temporo-pariétale droite ». La balle a été révélée par la radiographie. Pendant dix ans elle n'avait donné lieu à aucun phénomène pathologique, sauf quelques céphalées ; cette période de latence est à noter, car il est excep-

tionnel que des projectiles intracraniens de pareil volume ne déterminent aucun trouble. En dehors de crises comitiales espacées, le patient ne présente, à l'heure actuelle, aucun symptôme d'ordre neurologique ou psychiatrique. La radiologie décèle l'existence, au voisinage de la balle, d'un volumineux hématome calcifié, dont l'ablation présenterait sans doute de grosses difficultés ; l'intervention chirurgicale a été déconseillée. E. F.

Hématome enkysté de la convexité du cerveau strictement intradural, par P. Harvier, J. Rache et J. Blum. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 24, p. 1172, 2 juillet 1926.

Présentation d'une pièce anatomique réalisant une variété d'hémorragie méningée tout à fait exceptionnelle. Cette pièce fut une découverte d'autopsie chez un homme de 70 ans, mort de pneumonie ; le malade avait des crises d'épilepsie remontant à un violent traumatisme cranien subi vingt ans auparavant. Aucun signe de fracture du crâne.

L'hématome était enkysté dans l'épaisseur de la dure-mère ; de la forme et des dimensions d'un os de seiche il comprimait la région fronto-pariétale de l'hémisphère gauche ; au-dessous, le volume de l'hémisphère se trouve réduit de moitié.

La variété d'hémorragie méningée qui donna naissance à cet hématome ne rentre dans aucune des formes chirurgicales classiques ; celles qui sont dites intradure-mériennes sont en réalité sous-durales. E. F.

Epilepsie traumatique, par C. Vogt. *Gazette des Hôpitaux*, an 99, n° 43, p. 693, 29 mai 1926.

Excellente revue. L'auteur examine les conditions nouvelles créées dans le cerveau par le traumatisme, les formes de l'épilepsie et de ses équivalents, l'anatomie pathologique des lésions constituées, expose et discute les traitements chirurgicaux et médicaux opposables à l'épilepsie traumatique. E. F.

Traumatisme fermé du crâne, mort 11 jours après, par M. Bonnat, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 20 mars 1925, et *Marseille médical*, p. 261-264.

Observation d'un homme qui tombe dans le coma 11 jours après une chute sans gravité. La ponction lombaire ramène du sang. A la trépanation, on trouve une dure-mère, qui bombe sans battement. Hématome et substance cérébrale déchiquetée. L'auteur insiste sur la difficulté que présente le diagnostic des hémorragies intracraniennes. Il rapproche cette observation d'une observation de Rouvillois datant de 1921. Il conseille la ponction lombaire systématique après une chute de quelque hauteur.

H. R.

Traitement des traumatismes craniens fermés, par M. Y. Bourde. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 30 octobre 1925, in *Marseille médical*, p. 1705-1725.

Après avoir indiqué les dangers dont on a accusé la ponction lombaire, Bourde est plutôt partisan de la trépanation qui peut être exploratrice, évacuatrice ou décompressive et qui n'aggrave en rien le pronostic. L'opération est particulièrement recommandée en cas de coma progressif, en cas de coma d'emblée avec signes de localisation (paralysie centrale, raideur unilatérale, épilepsie jacksonienne, dilatation pupillaire unilatérale), en présence d'un liquide céphalo-rachidien franchement sanglant, d'une bradycardie progressive. En cas de discordance entre les signes de contusion locale et les

signes neurologiques à distance, l'auteur trépane du côté contus. La ponction lombaire reste indiquée dans le coma sans localisation ou avec phénomènes moteurs clairsemés (du moins comme thérapeutique d'attente), en cas de liquide céphalo-rachidien simplement teinté de sang. H. ROGER.

Deux cas de contusion cérébrale, par MM. BOURDE et TOINON. *Soc. de chir. de Marseille*, 15 mai 1924.

Cas démontrant la fréquence des lésions par contre-coup (contusion des circonvolutions frontales dans un cas, hématome sous-dural dans l'autre), la valeur localisatrice pupillaire du côté comprimé et la nécessité de l'acte opératoire dans les traumatismes craniens fermés.

H. R.

MOELLE

Sur la nécrose spinale aiguë au cours des tumeurs malignes, avec une contribution à la connaissance des « hernies spinales malaciques », par S. D'ANTONA. *Neurologica*, an 3, fasc. 2, p. 65-90, mars-avril 1926 (3 planches).

On sait que dans des cas de tumeurs malignes n'ayant aucun rapport direct ni indirect avec la moelle peuvent se produire des altérations médullaires ; ce sont des lésions dégénératives dont le degré d'intensité est extrêmement variable ; il en est de presque inappréciables, il en est de discrètes et disséminées, il en est de graves et massives comparables à celles des processus traumatiques ou ischémiques les plus destructifs. C'est d'un cas de cette dernière sorte qu'il va être question.

Il concerne un homme de 41 ans, frappé de paraplégie subite, et chez qui le diagnostic de méningo-myélite dorso-lombaire, compliquée de ramollissements, d'origine syphilitique, avait été porté.

L'autopsie parut confirmer la méningo-myélite avec ramollissements, mais les viscères ni les vaisseaux ne présentaient rien qui rappelât la syphilis. D'autre part, on voyait à la surface de la moelle de petits nodules jaunes épars qu'on ne put rapporter à une affection définie ; ils avaient une apparence d'abcès miliaires.

Cependant les coupes des côtes, des poumons, du foie, montraient quantité de nodules cancéreux ; c'étaient des métastases, mais il ne fut pas possible de découvrir la tumeur primitive, ce qui est d'ailleurs ici d'intérêt secondaire.

L'examen histologique de la méninge spinale donna des résultats assez inattendus. Les nodules observés sur la face interne de l'arachnoïde, les bourgeons et les plaques disséminés sur la surface piale de la moelle et qui avaient semblé à l'œil nu de petits abcès n'étaient constitués que de substance nerveuse altérée de la même façon que la moelle elle-même. Il s'agissait d'un détritus nécrotique, tantôt rassemblé dans des poches de pio-mère extrafléchie, tantôt faisant issue à travers les mailles dissociées de la membrane méningée modifiée dans sa structure. En somme, particules de substance spinale ramollie saillies hors de la moelle. L'état pathologique des méninges a joué ce principal rôle dans la formation de ces hernies. Ceci est prouvé, en dehors de l'histologie de la pie-mère, par l'examen qui fut fait du liquide céphalo-rachidien à la fin de la vie du malade (xanthochromie, hyperalbuminose élevée, pléiocytose polymorphique avec sang abondant, cellules granuleuses avec lipoïdes biréfringents).

Les altérations de la méninge (cellules granuleuses, faits réactionnels assez discrets sous la forme de prolifération des éléments fixes et de nodules lymphocytoïdes), prédominant aux niveaux des plus fortes altérations médullaires, doivent être considérées comme secondaires à celles-ci.

Quant au processus spinal, il s'agit d'une lésion de type nécrotisant, qui frappe d'une façon diffuse la moelle, depuis les premiers segments dorsaux jusqu'à la partie inférieure du renflement lombo-sacré. C'est une nécrose massive, aboutissant à la liquéfaction. Le plus souvent les tissus nobles sont les seuls frappés, névroglie et vaisseaux réagissant. Aux extrémités supérieure et inférieure de la lésion médullaire (4e dorsale, 1re sacrée), l'altération est moins grave ; dans de petits foyers disséminés, on voit la gaine de myéline se dilater et disparaître et des cylindraxes gonflés.

En certains points le processus attaque la substance grise, notamment celle des cornes postérieures, mais il n'y a pas parallélisme dans l'intensité de l'altération de la substance blanche.

Dans tout ceci il n'y a rien qui rappelle la myélite aiguë et l'on ne peut qu'admettre l'action destructive exercée sur la moelle par les produits cancéreux qui imprégnaient le sujet. L'auteur pense que les lésions dégénératives spinales sont d'ordre toxique ; l'intoxication intéressa précocement l'appareil vasculaire, d'où la paraplégie subite ; ensuite les lésions vasculaires, bien que relativement légères, favorisèrent singulièrement l'action propre exercée par les toxines cancéreuses sur la substance nerveuse médullaire.

F. Deleni.

L'emploi du lipiodol pour la localisation des lésions de la moelle. II. Les effets locaux et systématiques de l'injection du lipiodol dans l'espace sous-arachnoïdien, par Franklin G. Ebaugh et Hugo Mella (de Denver, Colorado). *American J. of the med. Sc.*, t. 17-2, n° 1, p. 117-123, juillet 1926.

D'après les 13 cas étudiés ici, il ne paraît pas douteux que l'injection de lipiodol détermine une méningite aseptique assez sévère ; il y a augmentation du nombre des cellules dans le liquide céphalo-rachidien, et augmentation des protéines, fréquemment un peu de sang. Ces modifications ont été étudiées dans le travail expérimental de Ayer. Bien que l'irritation de l'espace sous-arachnoïdien soit évidente, les altérations qui en résultent sont de durée transitoire et elles ne sauraient contre-indiquer l'emploi du lipiodol comme aide aux examens neurologiques.

Maclaire a rapporté un cas opéré dans lequel le lipiodol causa une irritation extrême tendant à l'enkystement de l'espace sous-arachnoïdien. Dans ce cas une erreur dans le diagnostic de la compression spinale avait été faite en raison de la cyphose de la 4e vertèbre dorsale et de la fusion des 5e et 6e vertèbres dorsales d'où s'ensuivit l'arrêt du lipiodol.

La tendance de l'augmentation des protéines à se poursuivre jusqu'à dix jours demande à être vérifiée. Semblablement une étude du contenu en chlorure du liquide céphalo-rachidien serait profitable.

Les effets systématiques notés dans différents cas sont également transitoires, et ils n'apparaissent pas d'une importance telle que l'emploi du lipiodol s'en trouve contre-indiqué. Jamais des phénomènes subjectifs prolongés ni des séquelles permanentes n'ont été les conséquences de l'épreuve. Deux cas de l'auteur ont prouvé la grande valeur du lipiodol en démontrant l'existence de vieilles lésions médullaires, à l'existence desquelles on put immédiatement rapporter d'obscures constatations neurologiques.

Thoma.

Tumeur de la moelle, par Etienne Sorrel. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. 52, n° 25, p. 850, 7 juillet 1926.

Présentation d'une tumeur paramédullaire qui siégeait entre la dure-mère et la moelle, paraissant s'être développée aux dépens de l'arachnoïde ou de la pie-mère.

Elle comprimait fortement la face antérieure de la moelle et avait déterminé une paraplégie complète chez une fille de 15 ans arrivée avec un diagnostic de mal de Pott. L'ancienneté de la paraplégie (1 an)rend le pronostic peu favorable. E. F.

Anévrisme syphilitique de l'aorte à double poche, l'une antérieure, l'autre postérieure. Usure vertébrale et compression médullaire. Paraplégie totale brusque et paralysie faciale à la suite d'une injection de 0,15 de novarsénobenzol, par Hudelo, Caillau et Kaplan. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 26, p. 1285, 16 juillet 1926.

Présentation de pièces se rapportant à un homme de 59 ans entré dans le service pour de la difficulté de la marche datant de trois semaines et ne se plaignant d'aucun autre symptôme.

L'observation présente plusieurs points intéressants: 1º La longue tolérance de la tumeur anévrismale, qui pendant près de vingt ans n'a pour ainsi dire pas produit de trouble fonctionnel et a pu évoluer sans se rompre, ce qu'explique l'organisation des caillots ; 2º les phénomènes récents d'irritation méningo-médullaire pour lesquels le malade était entré à l'hôpital faisaient davantage penser à une myélite syphilitique qu'à une compression médullaire par une poche anévrismale postérieure ayant usé et troué le rachis ; 3º les phénomènes brusques qui ont succédé à l'injection de 0,15 de novarsénobenzol semblent s'expliquer par la réaction d'Herxheimer ; du côté médullaire la paraplégie spasmodique incomplète s'est transformée en paraplégie totale complète motrice et sensitive ; du côté cérébral est apparue une véritable neuro-récidive dans la sphère du noyau facial gauche et probablement du moteur oculaire commun du même côté. E. F.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Etiologie de l'encéphalite postvaccinale, par Levaditi et Nicolau. *Société de Biologie*, 16 janvier 1926.

Le virus vaccinal, devenu neuro-vaccin par culture en cerveau de lapin, ne confère l'encéphalite que s'il est directement inoculé dans l'encéphale. Comme d'autre part l'infection vaccinale favorise la localisation névraxitique du virus de l'encéphalite, il y a tout lieu d'admettre que les encéphalites postvaccinales observées en Hollande n'étaient pas de nature vaccinale. Il s'agissait de la maladie d'Economo apparaissant à l'occasion de la vaccination jennérienne chez de jeunes sujets porteurs de germes ou atteints d'une forme latente de l'encéphalite léthargique épidémique. E. F.

Sur les formes actuelles de l'encéphalite épidémique, par L. Bériel (de Lyon). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 9, p. 365, 5 mars 1926.

L'auteur considère trois séries de faits se rattachant à l'encéphalite épidémique, à savoir : une sorte à forme de polynévrite très fréquente dans le Sud-Est, des paralysies flasques frappant le tronc et la racine des membres qu'on pourrait prendre pour des myopathies, des cas évoluant d'abord comme des polynévrites, puis à la suite de plusieurs rechutes prenant une symptomatologie médullaire.

Vu le polymorphisme de l'encéphalite, il serait peut-être bon d'en classer les formes d'après la prédominance de l'atteinte : formes centrales, mésocéphaliques ou bulbo-médullaires, formes méningées, formes périphériques auxquelles se joindraient les aspects myopathiques, formes commandant des scléroses médullaires.

Ces groupements ont un intérêt pratique au point de vue du pronostic. Les formes polynévritique et myopathique ont de règle une évolution favorable, même si le malade a été frappé sévèrement dans sa capacité motrice. E. F.

Encéphalite léthargique, par Gr. Nubert. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol. Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*, n° 2, décembre 1924.

Observation clinique d'un cas aigu chez une femme de 55 ans. C'est le onzième cas observé dans la Clinique thérapeutique de Jassy entre 1920-1923. L'auteur donne le lieu d'origine de ces 11 cas. C.-I. Parhon.

Sur un cas d'encéphalite épidémique à forme akinétique, par Jean Minet et Tramblin. *Réunion méd.-chir. des Hôpitaux de Lille*, 22 février 1926.

Il s'agit d'une deuxième atteinte, deux ans après une encéphalite aiguë typique ; cette encéphalite akinétique guérit rapidement à la suite d'injections intraveineuses d'urotropine. E. F.

Manifestations forcées de la motilité oculaire survenant par accès et associées à des troubles psychiques dans l'encéphalite épidémique chronique, par Aldo Bertolani. *Rivista sperimentale di Freniatria*, t. 49, n° 2-3, p. 333-370, décembre 1925.

On peut observer, chez les encéphalitiques chroniques, des accès de déviation conjuguée des yeux et de la tête par spasme musculaire (regard forcé) ; la déviation peut se produire dans des directions diverses, de côté, en haut, en bas ; la déviation en haut, avec hyperextension de la tête, est le type le plus caractéristique de ces accès. Il faut rapprocher des déviations des yeux la fixation du regard en avant par contraction spasmodique simultanée de toute la musculature extrinsèque de l'œil. Le lieu d'origine des crises oculogyres est probablement le mésencéphale ; par propagation du stimulus aux centres voisins divers mouvements spasmodiques s'ajoutent et se combinent à ceux des yeux, mais aucune vérification n'en a jusqu'ici donné la preuve anatomique. La cause des crises oculogyres peut être la fatigue, l'émotion, le passage du sommeil à l'éveil ; le plus souvent elle échappe. La scopolamine exerce sur les crises son action bienfaisante ; elle les raccourcit et les espace. Quelquefois aux crises oculogyes s'associent des idées fixes, incoercibles, la dépression de l'humeur et un état d'angoisse pouvant provoquer des tentatives de suicide. La palilalie peut aussi se constater au cours du syndrome oculogyre. Il est justifié de penser que l'apparition simultanée de ces divers symptômes est conditionnée par des lésions organiques et des perturbations fonctionnelles en différentes régions de l'encéphale. Il y a une corrélation évidente entre les phénomènes moteurs spasmodiques et récidivants et les manifestations psychiques forcées. F. Deleni

Mouvements de manège dans l'encéphalite léthargique, par C. J. Parhon et M. Dévévici. *Bull. de la Soc. roumaine de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinologie*, 11e année, n° 2, août 1925.

Observation clinique d'un jeune homme présentant le syndrome hypertonique caractéristique ainsi que des mouvements de manège très prononcés que les auteurs mettent sur le compte d'une inégale innervation des deux moitiés du corps sans pouvoir préciser davantage. A.

Sur un cas de grosse ulcération trophique à la suite de l'encéphalite léthargique, par P. LAMMERSMANN. *Dermatologische Zeitschrift*, t. 47, n° 1-2, p. 58, avril 1926.

Grosse ulcération trophique du nez chez une jeune femme à la suite de l'encéphalite léthargique ; l'aile gauche du nez et les parties avoisinantes sont complètement détruites.

THOMA.

Les troubles de la respiration au cours de l'encéphalite épidémique (en russe), par N. A. POPOV et M. M. AMMOSOV. *Journal névropatologhii y psychiatri imeni S. S. Korsakova*, t. XVIII, n° 3-7, p. 13-10, 1925.

P. et. A. donnent la description des deux cas où les troubles de respiration ont été observés au cours de l'encéphalite épidémique. Chez le premier malade, les phénomènes pathologiques du côté de l'appareil respiratoire précédèrent les troubles moteurs. Dans le deuxième cas, les signes morbides respiratoires ont fait leur apparition lorsque l'encéphalite épidémique se trouvait déjà à l'état chronique.

Par analogie avec les résultats acquis à la suite des recherches expérimentales, les auteurs attribuent les troubles du rythme respiratoire à la diminution fonctionnelle des centres bulbaires. Ce fait serait en relation avec l'action modératrice exercée par le cerveau intermédiaire ou le corps strié.

G. ICHOK.

Encéphalite épidémique à forme respiratoire et insomnique d'aspect hébéphrénique, par LAIGNEL-LAVASTINE et Robert VALENCE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 14, p. 623, 23 avril 1926.

Présentation d'un malade âgé de 21 ans ; la prépondérance de troubles respiratoires comme séquelle d'une encéphalite passée inaperçue, avec association d'un léger syndrome bradycinétique, lui donnent un aspect de dément précoce ; le sujet est en outre un grand insomnique. L'activité de la ventilation paraît accélérer l'évolution d'une tuberculose jusqu'ici discrète et provoquer la déchéance de l'état général (combustion exagérée des graisses).

E. F.

Xanthochromie dans l'encéphalite épidémique (Xanthochromia in epidemic encephalitis), par DAVID ROTSCHILD. *Arch. of Neurol. and Psych.*, mars 1926, n° 3, vol. 15.

En faisant un examen systématique du liquide céphalo-rachidien chez les sujets atteints d'encéphalite épidémique, R... a constaté dans 10 % des cas la présence de xanthochromie. La xanthochromie ne paraît pas dépendre directement de l'importance du processus méningé ; par contre, il semble qu'elle soit conditionnée par l'existence de petites hémorragies microscopiques. D'autre part, cette xanthochromie s'observe surtout chez les encéphalitiques atteints de troubles mentaux. Jusqu'à preuve du contraire, cette xanthochromie ne paraît avoir aucune importance du point de vue pronostique.

TERRIS.

Les lignes hyperesthésiques du corps sensibilisées par l'encéphalite épidémique, par Giuseppe CALLIGARIS (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 31, n° 3, p. 233, mai-juin 1926.

On connaît le système des lignes méridiennes et transversales de sensibilité découvertes par l'auteur sur le corps humain, et les correspondances sensitives que leur entrecroisement établit. Il s'agit du phénomène oculaire qui se produit lorsqu'on excite

une ligne latérale du phénomène dentaire résultant de l'excitation d'une ligne intermétatarsienne, du phénomène du méat. Ces correspondances, qu'on peut rendre plus apparentes par des moyens artificiels (collyre, épreuve de l'acide), se trouvent spontanément sensibilisées chez certains post encéphalitiques. F. DELENI.

La narcolepsie, syndrome éventuellement post encéphalitique, par William G. SPILLER. *J. of the American med. Association*, t. 86, n° 10, p. 673, 6 mars 1926.

La narcolepsie peut être d'origine encéphalitique ; dans les trois cas de narcolepsie observés par l'auteur au cours de l'an dernier, il semble bien qu'il en fut ainsi d'autant plus que dans deux cas sur les trois le sommeil de la nuit est interrompu (inversion du rythme du sommeil). THOMA.

Un cas d'accès de cris et troubles de la volonté au cours de l'encéphalite épidémique (en polonais), par K. MIKULSKI. *Rocznik Psychjatryczny*, t. III, p. 11-18, 1926.

Les accès se sont déclarés dans la troisième année après le début de la maladie. Ils survenaient alors tous les 7-8 jours. La quatrième année, on les constatait toutes les 4 nuits. Ils avaient une durée allant jusqu'à 20 heures et occasionnant une luxation de la mâchoire. Sans aucun accent émotif, les accès portaient le caractère d'une contrainte de même que les hallucinations auditives et visuelles du malade.

G. ICHOK.

La neurasthénie post encéphalitique, par Giuseppe CALLIGANIS (de Rome). Brochure in-8°, de 76 pages. Ist. édit. sc., Milan, 1926.

Il y a quelques années déjà, l'auteur avait vu des post encéphalitiques souffrir d'un syndrome neurasthénique fort pénible, et il avait été vivement frappé de ce tableau de névrose sous lequel une maladie organique se présentait. Depuis que son attention a été attirée sur ce point, ses observations se sont multipliées ; c'est par centaines que se comptent les neurasthéniques post encéphalitiques ; de telle sorte qu'il devenait nécessaire de décrire en une monographie de tels malades avec les particularités qui leur sont propres. La neurasthénie post encéphalitique constitue une forme morbide bien distincte à symptomatologie extrêmement touffue ; l'auteur fait l'analyse de cette symptomatologie, physique et mentale, avec une rare pénétration. La connaissance de cette forme aboutit à une thérapeutique utile, moins en ce qu'elle indique de faire qu'en ce qu'elle conseille de ne pas faire. F. DELENI.

Contribution à l'étude des séquelles psychiques de l'encéphalite léthargique, les associations expérimentales, les formes épileptoïdes, par H. STECK. *Arch. suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XIV, fasc. 2, p. 163, 1924 ; vol. XV, fasc. 11, p. 37.

Les séquelles de l'encéphalite léthargique se présentent sous des aspects multiples. Le plus fréquent est représenté par la bradyphrénie (Naville), dont le tableau clinique est désormais classique. Ce syndrome de ralentissement psycho-moteur est spécifique et n'avait pas encore été observé dans d'autres affections. L'auteur le caractérise comme un ralentissement de la relativité générale spontanée. En appliquant à un grand nombre de cas la méthode des associations expérimentales de Yung, il arrive à grouper sous trois chefs les types de réactions obtenus.

1° Prédominance des réactions externes comme celles provenant d'un défaut d'attention ;

2° Prédominance des autres types de réactions, réactions absurdes provoquant des réponses baroques comme chez les déments précoces ;

3° Egocentrisme marqué se rapprochant des réactions des épileptiques.

Par contre, d'autres cas présentent un syndrome qui se rapproche plus franchement des états morbides déjà connus antérieurement. Ce sont :

a) Le syndrome moteur de la catatonie accompagné d'une ébauche de syndrome mental de la même infection ;

b) Des troubles caractériologiques de l'épilepsie ;

c) L'instabilité et la turbulence des maniaques.

Paul de Morsier.

Troubles psychiques dans l'encéphalite épidémique chez les enfants, par Armand Lebar. *Thèse d'Alger,* 1923.

Travail inspiré par le Prof. Gillot et basé sur 7 observations inédites de son service.

A la phase aiguë, initiale, fréquence du délire orinique.

Comme séquelles :

a) *Troubles intellectuels,* parfois bénins, mais susceptibles d'aboutir à l'arriération et à l'idiotie, d'autant plus facilement que l'enfant aura été frappé plus jeune ;

b) *Troubles du caractère* : instabilité nerveuse, agitation, violence, perversions, impulsions aboutissant à l'invalidité morale avec ses conséquences médico-légales ;

c) Enfin, parfois, évolution franche vers la démence précoce.

Pronostic toujours très sombre au point de vue psychique. Avenir intellectuel irrémédiablement compromise. A. P.

Amnésie consécutive à l'encéphalite léthargique, par Alexandre Sterling (de Philadelphie). *Med. J. a. Record,* p. 605, 5 mai 1926.

Amnésie et puérilisme apparus à la sixième semaine après le début d'une encéphalite très grave chez un homme vigoureux de 42 ans. Thoma.

Considérations sur quatorze cas de perversions post-encéphalitiques, par G. Heuyer. *Arch. de Méd. des Enfants,* t. 29, n° 5, p. 249-254, mai 1926.

Le nombre de cas de troubles du caractère et de perversions qu'on observe chez les enfants à la suite de l'encéphalite épidémique va en augmentant. Ces perversions sont de deux types. Le plus souvent elles se distinguent par leur impulsivité, leur brusquerie, leur incoercibilité, leur inutilité, avec turbulence, indiscipline, fugues, vols, violences ; ces réactions ressemblent à celles des épileptiques, mais elles sont conscientes et morésiques. Quelquefois, au contraire, les perversions ont un caractère de réflexion, de préméditation, d'intérêt utilitaire, de tendance maligne, intelligente et tenace, qui les apparente tout à fait aux perversions instinctives constitutionnelles. Il ne s'agirait pas d'une séquelle de la maladie; mais d'une forme particulière de la maladie ; il faut considérer les pervers encéphalitiques comme des malades chroniques.

En l'état actuel, ils peuvent recevoir à l'asile les soins qui leur conviennent ; mais il serait désirable que les enfants atteints de perversions d'origine encéphalitique fussent réunis dans des services spéciaux, de préférence hors des services d'aliénés.

E. F.

Altération du caractère et de la conduite comme séquelle d'encéphalite léthargique, par Alfred GORDON. *Med. J. a. Record,* p. 591, 5 mai 1926.

Série d'observations montrant des jeunes garçons et des jeunes filles complètement transformés par l'encéphalite ; sans rien perdre de leur intelligence, les sujets deviennent indifférents, paresseux irritables et méchants ; il semble que quelque irrégularité mentale, personnelle ou familiale, prédispose à la dégradation morale qu'opère l'encéphalite ; c'est par une altération organique que l'encéphalite détermine ces troubles.

THOMA.

Introduction psychanalytique à l'étude des troubles de la conduite à la suiet de l'encéphalite léthargique, par L. Pierre CLARK. *Med. J. a. Record,* p. 595, 5 mai 1926.

Principales méthodes de traitement de l'encéphalite épidémique, par Rodolphe-Albert LEY. *Bruxelles médical,* t. 6, n° 28, p. 833, 9 mai 1926.

Trois médicaments semblent jusqu'ici avoir prouvé leur efficacité dans le traitement de l'encéphalite épidémique : l'urénile, le salicylate de soude, l'iode. Le remède spécifique est encore à découvrir.

E. F.

Traitement de l'encéphalite épidémique, par BILLIGHEIMER. *Therapie der Gegenwart,* t. 66, n° 10, octobre 1925.

B... a traité des cas d'encéphalite aiguë par les frictions mercurielles suivant la technique du traitement antisyphilitique. Il ajoute à l'absorption cutanée l'inhalation des vapeurs de mercure, en laissant dans la chambre des malades, fenêtres fermées, les linges qui ont entouré les parties frictionnées. Cette méthode lui aurait donné des succès impressionnants.

E. F.

Traitement de l'encéphalite épidémique et de ses manifestations tardives, par Enjolras VAMPRÉ et F. Cintra DO PRADO. *Brazil-Medico,* an 40, t. 1, n° 14, p. 18,3 avril 1926.

Revue thérapeutique bien conçue et présentant un réel intérêt pratique. Les auteurs envisagent le traitement général et infectieux qui convient à la première phase de la maladie, le traitement de la période chronique et des séquelles, le traitement spécifique (vaccination, sérothérapie) et la prophylaxie. Ils terminent par l'exposé de la conduite à suivre par le praticien traitant au cours de l'encéphalite épidémique.

F. DELENI.

Sur les constatations anatomo-pathologiques dans le parkinsonisme par encéphalite épidémique, par Gino FRANCIONI. *Cervello,* an 5, n° 2, p. 65-106, février 1926.

L'anatomie pathologique de l'encéphalite épidémique chronique a jusqu'ici fourni des données trop discordantes pour qu'on puisse préciser la gravité et l'extension des lésions nerveuses qui constituent le substratum des manifestations parkinsoniennes.

Même l'altération du *locus niger,* la seule de toutes les localisations signalées qui ait été constamment rencontrée, ne peut permettre qu'il soit formulé une doctrine nigrique du parkinsonisme encéphalitique ; c'est qu'en effet les recherches n'ont pas toujours été étendues à tout le névraxe et qu'alors la lésion concomitante d'autres centres n'est

pas exclue ; c'est que dans la majorité des cas la lésion nigrique n'existait pas seule, et que les autres centres atteints formaient des groupements variables.

Les deux cas dont Francioni a fait l'étude complète étaient cliniquement caractérisés par un syndrome parkinsonien typique auquel s'associaient des symptômes de déchéance mentale progressive ; la mort est survenue 52 et 63 mois après les phénomènes initiaux sans qu'un processus morbide d'une autre nature soit intervenu pour modifier le cours de la maladie ni pour rendre douteuse la signification des constatations anatomo-pathologiques. L'un des deux cas représente la plus longue durée d'évolution des faits ayant été l'objet d'une étude anatomique. Dans les deux cas, l'auteur a trouvé des lésions graves et étendues frappant simultanément la voie pyramidale des classiques et le système associatif extrapyramidal. Il demeure donc incertain que le déterminisme du syndrome neurologique soit à rapporter à un seul système à l'exclusion de l'autre, et plus incertain encore que soient impliquées seulement telles ou telles formations faisant partie du système extrapyramidal. Les manifestations psychopathiques, démence simple dans un cas, démence paranoïde dans l'autre, trouvent leur justification dans la grande étendue des lésions corticales.

La coexistence aussi, dans ces cas de longue évolution de lésions très récentes de caractère infiltratif et inflammatoire auprès de lésions anciennes de caractère dégénératif, confirme la nature infectieuse de l'encéphalique épidémique, malgré que son germe demeure inconnu ; toutes les recherches bactériologiques de l'auteur ont été vaines.

L'altération du foie, constatée avec fréquence dans le parkinsonisme encéphalitique, ne saurait être tenue pour primitive et pour la cause des lésions nerveuses ; c'est plutôt une conséquence de celles-ci, et en particulier des lésions nerveuses intéressant les centres qui président au trophisme et au fonctionnement du foie.

F. Deleni.

Lésions de la région lenticulaire et du locus niger dans le parkinson postencéphalitique (Neuron destruction in postencephalitic paralysis agitans. A micrometric study of the lenticular region and substantia nigra), par J. Chamley M. Kinley et Lawrence R. Gowan. *Arch. of Neurology and Psychiatry*, janvier 1926, n° 1, vol. 15.

Les auteurs se proposent d'indiquer les diverses altérations cellulaires de la région des noyaux gris et de comparer le résultat de leurs recherches avec les travaux publiés antérieurement. A cette occasion, ils font un aperçu historique complet de cette question et des différentes recherches pratiquées jusqu'à ce jour. Les uns situent les lésions de la paralysie agitante dans l'ensemble des ganglions de la base et en particulier dans le noyau lenticulaire (Manschot, Jelgersma, Levy, Auer et Mc Gough). D'autres concluent à l'altération élective des cellules motrices du système pallidal (Wilson, Hunt). Plus récemment, d'autres auteurs ont rapporté des altérations du globus pallidus proprement dit (König, Vogt, Lhermitte et Cornil, François et Lhermitte, Kraus et Mc Alpine).

Une autre opinion est que la lésion de la paralysie agitante est située dans la substance grise (locus niger) et que les altérations du système pallidal seraient secondaires : lésions dégénératives secondaires (Beschet, Mendel, Marinesco et Blocq, Trétiakoff Foix, Straus et Globus, etc. etc.).

Enfin quelques auteurs indiquent une extension plus grande des lésions qui peuvent intéresser d'autres régions : putamen, capsule interne, etc...

Or un nombre considérable d'auteurs ont fait une étude quantitative du nombre des cellules et des fibres nerveux dans les diverses régions du névraxe et c'est en suivant cette méthode de numération que Ch. Mc k et Gow n, après avoir présenté six obser-

vations démontrent qu'il n'existe par cette neurométhode d'examen aucune diminution du nombre des cellules nerveuses dans le putamen et le globus pallidus. Par contre, ils trouvent une diminution de 58 % à 87 % du nombre des cellules dans le locus niger, et ils concluent en se basant sur ce moyen d'investigation que si le locus niger joue un rôle principal dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique, les lésions de voisinage sont beaucoup plus rares et doivent être considérés comme des lésions secondaires. (N. d. T.) Ces auteurs donnent une série de formules mathématiques permettant d'obtenir le calcul « exact » du nombre des cellules et des fibres nerveuses ; cette exactitude paraît être en réalité très exagérée). E. Terris.

Parkinsonisme postencéphalitique avec palilalie et syndrome adiposo-génital. par G. Giraud et Guibal. *Soc. des Sc. biol. et méd. de Montpellier et du Languedoc.* 19 février 1926.

Le syndreme parkinsonien, trois ans après l'épisode aigu, est caractérisé par : le facies et l'attitude typiques, la catatonie généralisée, le tremblement intermittent des doigts et de l'hémiface droite, la diplopie intermittente, des troubles de la parole (spasme temporaire, palilalie accusée, voix monotone), l'obésité et l'impuissance génitale, selle turcique radiologiquement normale. E. F.

Sur le spasme de torsion et les syndromes analogues survenus à la suite de l'encéphalite épidémique (Ueber Torsiondystonien und verwandte Symptomenkomplexe im Gefolge von Encephalitis epidemica), par R. Bing et L. Schwartz (de Bâle). *Archives suisses de Neurol. et Psych.*, t. XIV, f. 1, p. 80-93 (4 fig., Bibl.).

Après un exposé sommaire des cas classiques de dystonie, les auteurs rapportent 3 cas d'encéphalite léthargique à la suite desquels ont apparu des ébauches de spasmes de torsion avec cypho-scoliose accompagnés de phénomènes parkinsoniens d'intensité diverse. Aucune autopsie n'a pu être pratiquée.

Les auteurs rappellent que les syndromes extrapyramidaux peuvent se diviser en deux grands groupes : 1° la rigidité généralisée à type parkinsonien (pseudo-sclérose, état marbré des corps striés, paralysie agitante) qui relèvent de lésions des formations striées, les plus anciennes au point de vue phylogénétique (globus pallidus, régions sous-thalamiques, locus niger) ; 2° les spasmes de torsion et les états dystoniques analogues, caractérisés par des déformations frappant électivement un groupe musculaire et relevant vraisemblablement de lésions putaminales. Le mécanisme physio-pathologique de ces deux syndromes est encore hypothétique. Les auteurs admettent que le putamen joue un rôle de régulation dans les voies réflexes spino-cérébello-rubro-spinales qui commandent l'état du tonus musculaire et qu'on pourrait mettre en évidence une différenciation topographique dans le putamen de même qu'on l'a fait pour le cervelet G. de Moissier.

Sur les désordres de la motilité et du tonus musculaire dans les états parkinsoniens, par R. Cruchet (de Bordeaux). *Presse médicale,* n° 21, p. 321, 13 mars 1926.

M. Cruchet et S. A. K. Wilson ont fait à Londres, parallèlement, des conférences sur le syndrome parkinsonien postencéphalitique. Les auteurs semblent en désaccord sur deux points essentiels. M. Cruchet sépare les syndromes parkinsoniens de la maladie de Parkinson ; S. A. K. Wilson rapproche étroitement ces deux états morbides; M. Cruchet nie l'existence de l'hypertonie musculaire vraie dans les syndromes parkinsoniens

postencéphalitiques alors que S. A. K. Wilson, avec la plupart des neurologistes, la tient pour manifeste.

Le présent article tend à montrer que ces divergences de vues sont plus apparentes que réelles. L'expression verbale est différente, la constatation des faits est identique.

S. A. K. Wilson estime que le syndrome parkinsonien est commun à la paralysie agitante et au parkinsonisme postencéphalitique; M. Cruchet a pensé qu'il valait mieux isoler d'abord les signes communs aux deux états (syndrome bradykinétique) et ensuite reconnaître les caractères surajoutés, les distinguer de l'un et de l'autre. Il n'y a pas là antagonisme ; c'est simplement une autre façon de présenter le problème.

Faiblesse du mouvement, lenteur du mouvement, rareté du mouvement sont les signes de l'akinésie de S. A. K. Wilson comme du syndrome bradykinétique de M. Cruchet. Dans son étude du tremblement S. A. K. Wilson a démontré que le type parkinsonien vrai, marqué au repos, nul dans le mouvement volontaire, était propre à la paralysie agitante, le type d'action appartenant plutôt au parkinsonisme postencéphalitique. Les postures curieuses et bien définies des postencéphalitiques, certaines en relation avec les spasmes de torsion et les torticolis spasmodiques, conduisent à envisager le problème de la rigidité et de l'hypertonus.

Pour S. A. K. Wilson, il y a hypertonie dans le syndrome parkinsonien, alors que pour M. Cruchet elle n'y existe pas. C'est encore question de mots, la tonic innervation de S. A. K. Wilson n'étant pas l'hypertonie vraie de M. Cruchet.

Pour qu'il y ait réellement hypertonie, il faut qu'on constate la maintien des attitudes et la résistance aux mouvements passifs. Or, chez la plupart des parkinsoniens surtout postencéphalitiques, le maintien des attitudes n'a rien de permanent ; il peut cesser instantanément, soit spontanément, soit au commandement; les nombreux exemples de kinésie paradoxale, et même certaines disparitions instantanées de spasme de torsion, sont typiques à ce point de vue. Quant à la résistance aux mouvements passifs, elle est nulle. La résistance n'est pas dans le muscle, mais bien plus haut. Toute chose peut être faite, mais elle ne peut l'être qu'avec effort. Les malades ne désirent pas faire l'effort nécessaire ; ils se résignent à la déficience de leur fonction motrice, rebutés par l'effort psychique toujours à renouveler ; ils sont des condamnés au mouvement volontaire à perpétuité.

La fatigue ou la résistance est mentale, non périphérique et musculaire ; l'hypertonie n'a rien à voir à ceci. Il ne s'agit pas de rigidité vraie, mais d'un trouble fonctionnel dans l'équilibre normal des masses musculaires qui concourent à l'existence du tonus.

En ce qui concerne les rapports existant entre le syndrome parkinsonien et le corps strié, M. Cruchet estime avec S. A. K. Wilson que la lésion striée ne peut être seule en cause. Le syndrome bradykinétique résulte du déficit d'une fonction très générale du cerveau, qui est la fonction automatique d'habitude ; cette fonction n'est pas la manifestation de l'activité d'un centre, mais celle de beaucoup de centres distincts, mais entre eux reliés pour l'exercice de cette fonction.

Il n'y a pas plus de centre de localisation des phénomènes bradykinétiques ou parkinsoniens qu'il n'existe de centre de localisation sur la voie pyramidale au cas d'hémiplégie. On peut comparer les effets d'une lésion pyramidale, quelle qu'elle soit, à ceux d'une lésion extrapyramidale, quelle qu'elle soit. Dans les deux cas la volonté continue à exister, mais elle ne peut pas se transmettre aux muscles comme à l'état normal. Une barrière s'est désormais interposée entre l'écorce psycho-motrice et les muscles ; le stimulus volontaire s'exerce toujours, mais suivant qu'il trouve interrompue la voie pyramidale ou la voie striée on a, dans le premier cas, toutes les variétés de la paralysie dite pyramidale avec hypertonie et contracture, et dans le second cas les diverses varié-

tés de la bradykinésie parkinsonienne ou postencéphalitique avec les caractères qui lui sont si particuliers. E. F.

Sur une forme rare de contracture des membres observée chez un malade affecté de parkinsonisme postencéphalitique, par Luciano Magni. *Rivista di Patologica nervosa e mentale*, t. 31, n° 1, janvier-février 1926.

Il s'agit d'un garçon de 11 ans, atteint de parkinsonisme postencéphalitique, dont les mouvements déjà difficiles furent rendus impossibles par un état de contracture rapidement établi ; la contracture était telle que l'extension de la jambe gauche, la flexion dorsale du pied gauche, l'extension du bras droit ne pouvaient plus se produire. Le malade est couché les jambes en semi-flexion permanente (contracture en flexion), plus marquée à gauche, le pied gauche en varus équin irréductible, le pied droit tendant à prendre la même position, les deux membres supérieurs demi-fléchis, surtout à droite, et collés au corps.

Aux membres supérieurs les réflexes sont vifs. Aux membres inférieurs le rotulien droit prédomine sur celui du côté gauche, côté où l'achilléen est aboli. A droite le clonus du pied et le Babinski sont inconstants, celui-ci étant constant à gauche. Les réflexes d'automatisme médullaire sont bien évidents.

L'intérêt de l'observation tient à l'existence de ce type particulier de contracture devenue en trois mois irréductible chez un parkinsonien postencéphalitique, état de contracture bien différent de la rigidité hypertonique habituelle. L'auteur cherche à en préciser la nature en tirant argument des travaux et observations de Lhermitte, Guillain, Souques, Alajouanine, etc.

Son avis est que cette contracture pourrait reconnaître une double origine, pyramidale et extrapyramidale en même temps. La lésion mésencéphalique siégerait dans le tractus allant du corps strié au locus niger et au pédoncule cérébral et il y aurait dégération concomitante des voies motrices médullaires. Cette hypothèse rendrait compte des phénomènes observés. Si elle est exacte la pathogénie de la contracture en flexion des membres inférieurs s'élargit et il faut lui reconnaître, en plus d'une origine corticale et d'une médullaire, la possibilité d'une troisième origine, intermédiaire, sous-corticale ou mésocéphalique. F. Deleni.

Contribution à l'étude de l'altération fonctionnelle des mouvements conjugués des yeux au cours des états de parkinsonisme postencéphalitique, par M. Springlova (de Prague). *Casopis lékaru ceskych*, n° 24, 1925.

Description clinique d'un phénomène assez répandu dans les périodes plus avancées du syndrome de Parkinson à la suite d'une encéphalite léthargique. Il s'agit de spasmes oculogyres verticaux très douloureux d'une durée assez variable (de quelques minutes à quelques heures). L'examen vestibulaire a conduit l'auteur à la conclusion qu'il s'agit d'un état d'irritation dans les voies centrales communiquant avec le noyau de Deiters et les noyaux gris centraux ou dans ceux-ci même (Muskens). Les symptômes concomitants, parfois bizarres, sont aussi mentionnés.

Le N-oxyde de scopolamine dans le traitement des états parkinsoniens, par M. Polonovski, P. Combemale et P. Nayrac. *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 95, n° 16, p. 387, 20 avril 1926.

De toutes les médications préconisées dans les états parkinsoniens la scopolamine seule a donné d'heureux résultats. Mais sa haute toxicité ne permet de l'employer qu'à dose

minime et d'autre part avec certains sujets l'accoutumance se produit. Aussi les auteurs ont-ils été amenés à substituer à cet alcaloïde son aminoxyde, le N-oxyde de scopolamine ou génoscopolamine, de toxicité infiniment moindre.

Il ressort de leurs observations que le N-oxyde de scopolamine agit efficacement sur l'état pénible de raideur dont se plaignent avant tout les parkinsoniens ; l'hypertonie musculaire est si bien diminuée par le médicament que le malade reprend l'agilité de ses mouvements ; la sialorrhée est supprimée ; l'automatisme est souvent très amélioré.

Avec ce génalcaloïde les craintes d'accoutumance n'existent pas ; il n'est pas besoin d'augmenter au cours du traitement la dose optima des premiers jours ; on pourra plutôt la réduire jusqu'au minimum ; il ne se produit jamais de phénomène analogue à la scopolaminomanie.

Le nouvel alcaloïde peut être cause de troubles divers, mais aucun n'est assez important pour contre-indiquer son emploi ; le trouble le plus impressionnant est l'excitation hypomaniaque, d'ailleurs sans caractère pénible, qui peut suivre la première administration d'une dose assez élevée.

Dans la pratique le N-oxyde de scopolamine sera prescrit par doses fractionnées de 1 1/2 à 2 mgr. deux fois par jour, la plus forte dose étant donnée le soir. Le maximum de mgr. *pro die* pourrait être facilement dépassé au besoin. La sensibilité des malades au médicament étant très variable, il y aura toujours lieu de rechercher par tâtonnement la dose *optima*.

Dans plusieurs observations des auteurs, la génalcaloïde a conduit à une amélioration alors que le traitement scopolaminique avait échoué ; ceci tient à la dose beaucoup plus considérable de médicament actif dont on peut disposer, l'aminoxyde étant très maniable du fait de sa faible toxicité. E. F.

Essais thérapeutiques dans quelques formes morbides extrapyramidales par le traitement combiné de l'arsenic et de l'iode (en polonais), par F. Berezowski. *Nowiny Psychiatryczne*, t. 11, nº 4, 300-305, 1925.

Les injections intraveineuses de néosalvarsan, alternant avec l'administration intramusculaire de mercure et suivies, à la fin de la cure, par un traitement iodé pendant 2 mois ont donné quelques résultats thérapeutiques encourageants surtout dans le parkinsonisme postencéphalitique. A côté d'une guérison d'un cas de catatonie, on enregistre une forte amélioration chez trois malades atteints de parkinsonisme. Dans trois autres cas, l'état est toutefois resté sans changement. G. Ichok.

Résultats d'un an de traitement des syndromes parkinsoniens par le datura stramonium, par Laignel-Lavastine et Valence, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 20, p. 921, 4 juin 1926.

Les auteurs ont obtenu de l'administration du datura stramonium des résultats très appréciables dans les états parkinsoniens, notamment dans les cas où le tremblement est intense ; ce traitement par le datura est un palliatif utile à adjoindre à l'hyoscine et ses dérivés, tenus jusqu'ici pour seuls efficaces contre le parkinsonisme.

E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1926.

Tome II. N° 6 Décembre 1926

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA PERMÉABILITÉ DE LA BARRIÈRE NERVEUSE CENTRALE

PAR

Edward FLATAU (Varsovie)

La question d'une plus ou moins grande perméabilité des organes protecteurs apposés entre le sang et le liquide céphalo-rachidien est aujourd'hui une question des plus actuelles. Stern et Gautier ont donné à cette barrière protectrice le nom de barrière hémato-encéphalique. Sans vouloir déterminer actuellement la nature de ces organes protecteurs (plexus choroïdien, les méninges molles, pie-mère, les vaisseaux, la neuroglie, l'épendyme ventriculaire, etc.), il serait le plus simple de les désigner sous le nom général de *barrière nerveuse centrale.*

Depuis longtemps déjà il était connu que cette barrière *à l'état normal* s'oppose au passage de certaines substances du sang dans le liquide céphalo-rachidien, tandis qu'elle en laisse passer d'autres. Toute une pléiade d'auteurs, commençant par les frères Cavazzani en 1892, jusqu'à Mme Stern et Gautier (1921-1923), se sont occupés à élucider cette question. A. et E. Cavazzani injectaient à des chiens et des lapins de l'iodure de potassium et du ferrocyanure de potassium dans le péritoine et dans la veine auriculaire. On n'a pas décelé ces substances dans le liquide céphalo-rachidien (sauf dans un cas KI +). Sicard, en 1901, faisait ingérer aux hommes de l'iodure de potassium et du bleu de méthylène, ou bien introduisait ces substances par voie intracutanée : le liquide céphalo-rachidien restait réfractaire. En collaboration avec Widal, il injectait par voie intracutanée des cultures typhiques, mais n'a pas constaté d'agglutinines dans le liquide. Les recherches de Zalozіecki, Weil et Gaertner ont démontré qu'en effet chez des typhiques, chez lesquels l'agglutination s'observe

dans une dilution à 1/1000, on n'arrive pas à déceler d'agglutinines dans le liquide céphalo-rachidien. Par contre, dans les cas où l'agglutination s'observe à 1 /6.000 et à 1 /10.000, on constate la présence de ces corps dans le liquide. Starkenstein et Zitterbart ont constaté chez des lapins immunisés par du sérum à 1 /10.000 la présence d'agglutinines dans le liquide céphalo-rachidien. Les recherches de Bieling et Weichbrodt sur le passage des agglutinines dans le liquide au cours de la paralysie générale, ont dénoté que lorsqu'on introduit dans l'organisme des vibrions du protéus x-19, afin de produire des agglutinines et en même temps le virus du typhus récurrent, *dans les cas chroniques les agglutinines ne passent pas dans le liquide.* Si, par contre, chez ces malades, sous l'influence du virus typhique, surviennent des lésions aiguës dans les vaisseaux et les méninges, les agglutinines apparaissent dans le liquide. Pour établir la perméabilité de la barrière entre le sang et le liquide céphalo-rachidien une lésion aiguë des vaisseaux et méninges et donc indispensable. La présence seule d'albumine et des globulines (dans la paralysie générale chronique) n'est pas suffisante.

Sicard et Raymond ont étudié le passage du mercure dans le liquide céphalo-rachidien, et en effet ils l'ont constaté dans un cas chez un ouvrier occupé dans des mines de mercure. Livon et Bernard en 1908 injectaient du salicylate de soude aux chiens et constataient sa présence dans le liquide céphalo-rachidien. Millian (1904) cite les travaux de Niclaux (1900) sur la perméabilité de l'alcool et d'Achard-Loeper sur le passage du chlorure de sodium dans le liquide. Schottmueller et Schumm s'occupent aussi de la perméabilité de l'alcool chez les mammifères, quoique Vorkaestner et Neue nient la valeur de cet ouvrage. Souques et Aynaud en 1907 ont constaté de la perméabilité pour l'acéton. Casting et Crown (1908), ainsi que Hald (1911), ont prouvé que l'urotropine passe dans le liquide céphalo-rachidien sous forme d'aldéhyde de l'acide formique. En 1912 Rotky a étudié le passage de l'iode et de l'uranine et est arrivé à la conclusion, que l'iode ne passe pas dans le liquide céphalo-rachidien, tandis que l'uranine traverse la barrière. Rotky cite les travaux de Jaksck, qui a constaté le caractère réfractaire du liquide céphalo-rachidien par rapport aux sels mercuriels, iodiques et salicylés. Kafka en 1913 faisait ingérer de l'uranine et constatait que son passage dans le liquide est très tardif et très insignifiant, chez des sujets normaux. La policarpine ne contribuait pas à augmenter la perméabilité. Lenz en 1921 injectait dans la veine de la trypaflavine et constatait sa présence dans le liquide céphalo-rachidien dans une grande dilution. Bieling et Weichbrodt (1921) ont constaté la même chose par rapport au bromure d'eucupine (l'eucupine passe même dans des quantités petites). Rieger et Salomon (1923) ont constaté le passage dans le liquide d'arsénamine (injecté dans la veine) au cours de 1-2 heures. Les recherches de Cestan, Riser et Laborde (1923) ont été négatives par rapport à l'iodure de potassium, l'azotate de soude et le bleu de méthylène. Selon Hoff (1923) le salvarsan ne passe pas dans le liquide céphalo-rachidien, même après injection directe dans le système

vasculaire (artère ou veine). Schoenfeld (1924) a constaté le passage rapide dans le liquide de l'uranine et d'esculine. Ni Sézary-Barbet-Pomaret, ni Jeanselme-Delalande-Terris (1924) n'ont réussi à déceler le bismuth dans le liquide céphalo-rachidien.

Stern et Gautier (1921-1923) ont publié des travaux les plus documentés. Ils ont introduit toute une série de substances, soit par voie intracutanée, soit intraveineuse, soit intrapéritonéale. Ils ont constaté que le bromure de sodium passe dans le liquide céphalo-rachidien, l'iodure de sodium ne passe pas, le ferrocyanure de sodium ne passe pas, le sulfocyanure de sodium passe (on le décèle moyennant le chlorure de fer), l'acide picrique passe, le picrate de soude passe ou ne passe pas, le curare et l'adrénaline ne passent pas, tandis que la morphine, la santonine et l'atropine passent. Des colorants, l'éosine, la fluorescéine et l'uranine ne passent pas, le violet de méthyle donne des résultats contradictoires.

Mes expériences personnelles ont décelé que le rhodanate d'ammonium traverse la barrière, tandis que le rhodonate de potassium, non. De toute une série de colorants, j'ai pu constater la perméabilité insignifiante pour le rouge neutre, le rouge Kongo (?), la chrisoïodine et l'uranine (?). J'ai pu constater en outre la perméabilité du chromogène de la fuchsine acide chez le lapin et l'absence de perméabilité de ce colorant chez l'homme normal.

Le tableau suivant rend compte de la perméabilité de la barrière nerveuse centrale à l'état normal, par rapport aux diverses substances.

La perméabilité de la barrière nerveuse centrale a l'état normal

Le passage des substances de la circulation sanguine dans le liquide céphalo-rachidien chez l'homme et l'animal.

Iodure de potassium	—	(Cavazzani, Sicard, Rotky, Cestan-Riser-Laborde).	Salicylate de Na	+	(Livon-Bernard).
				—	(Rotky).
Iodure de sodium (Na Jodatum)	—	(Stern-Gautier),	Acide picrique	+	(Stern - Gautier).
Hydrobromate d'eucupine (Eucupinum hydrobromicum)	+	(Bieling - Weichbrodt).	Mercure	+	(Raymond).
Bromure de sodium (Na bromatum)	+	(Stern - Gautier, Walter).	Bismuth	—	(Sezary - Barbé - Pomaret, Jeanselme - Delalande - Terris).
Ferro-cyanure de Na (Natr. ferrocyanatum)	—	(Stern - Gautier).	Arsenamine	+	(Rieger-Salomon).
Sulfo-cyanure de Na (Natr. sulfocyanatum)	—	(Stern - Gautier, Flatau).	Salvarsan	—	(Hoff).
Sulfo-cyanure d'Am. (Ammon. sulfocyanatum)	+	(Flatau).	Alcool	+	(Nicloux).
Sulfocyanure de K. (Kal. sulfocyanatum)	—	(Flatau).	Urotropine	+	(Crowe, Hald, Rotky).
Picrate de Na (Natr. picricum)	—	(Stern - Gautier).	Morphine	+	(Stern - Gautier).
Nitrate de Na (Natr. nitricum)	—	(Stern - Gautier).	Atropine	+	(Stern - Gautier).
Chlorure de Na (Natr. chlorat.)	+	(Achard - Loeper.	Santonine	+	(Stern - Gautier).
			Curare	—	(Stern - Gautier).
			Adrénaline	—	(Stern - Gautier).
			Urée	+	(P. Monakow).
			Acide urique	—	(P. Monakow).
			Agglutinines (typhiques).	—	(Widal-Sicard).
				+	(Zalozieckí, Weil, Gärtner, Starkenstein - Zitterbart).
			Eosine	—	(Flatau).

Bleu de méthylène	—	(Sicard, Cestan-Riser-Laborde, Flatau).
Violet de méthylène	± —	(Stern - Gautier). (Flatau).
Aesculinum	+	(Schönfeld).
Rouge neutre (Neutralrot).	+	(Flatau).
Ponceau	—	(Flatau).
Brun de Bismarck (Bismarckbraun)	—	(Flatau).
Bleu d'éthylène	—	(Flatau).
Vert de méthylène (Lichtgrün).	—	(Flatau).
Indigo-carmin	—	(Flatau).
Rouge de Congo (Congorot).	±	(Flatau).
Bleu de Nile (Nilblau)	—	(Flatau).
Fuchsine acide	+	(Flatau).
Tionine	—	(Flatau).
Chrysoïdine	+	(Flatau).
Auramine	—	(Flatau).
Phénolphtaléine	—	(Flatau).
Trypaflavine	+ —	(Lenz). (Flatau).
Bleu de Prusse colloïdal	—	(Flatau).
Uranine	+ ±	(Rotky, Kafka, Schoenfeld). (Flatau).

Dans le schéma précédent nous avons cité des faits, qui établissent la perméabilité de la barrière dans un organisme normal.

Une autre question se pose : qu'est-ce qui influe sur une perméabilité plus ou moins grande des substances de la circulation sanguine dans le liquide céphalo-rachidien ?

Il faut se remémorer avant tout le fait, que le rapport entre la perméabilité de la membrane cellulaire et l'irritation est une loi biologique générale. (Hoeber.) Dans le monde végétal, comme animal, on constate à l'état normal l'absence de perméabilité de cette membrane. Par contre, la membrane devient perméable sous l'influence de l'irritation. Hoeber cite des expériences de Tschaotin sur les œufs. L'auteur immergeait ces œufs dans un liquide faiblement alcalin, coloré par le rouge neutre qui, sous l'influence des bases, tourne au jaune. Les œufs restent rouges. Mais si on soumet un point de l'œuf à l'action des rayons ultra-violets, ce point devient jaune. Donc, sous l'influence de l'irritation lumineuse, le point donné a laissé passer à travers la membrane des alcalis. En quoi consiste la transformation de la membrane ? Hoeber suppose que la cause consiste en ceci, que les colloïdes membraneux, de par leur nature sensibles aux ions, constituent le point d'attache, auquel visent les processus ci-dessus indiqués. Les colloïdes subissent certaines transformations sous l'influence des ions, qui agissent du milieu extérieur.

A part cette loi générale, il faut penser aussi à la loi spéciale, concernant la perméabilité de la membrane par rapport aux différentes substances chimiques. En vertu d'une loi biologique, de toutes les substances dialysantes traversant la membrane le plus facilement, sont les substances volatiles, comme le chloroforme, l'acétone, l'alcool. En ce qui concerne les sels, la loi de dialyse est conforme aux rangs lyotropes : le plus facilement passent les sels de rhodium, ensuite les sels d'iode, ensuite les azotates, les chlorures et les sulfates (Lange). L'acétone et l'urée sont les combinaisons pathologiques qui passent le plus facilement dans le liquide céphalo-rachidien, tandis que les composés colloïdaux ne sont pas perméables. Seulement lorsqu'une lésion frappe la membrane, elle devient perméable non seulement aux colloïdes, mais même aux éléments corpusculaires, quoique ici aussi se maintiendra en rigueur la loi des rangs lyotropes

(hémoglobine, < globuline > fibrinogène, < cellules > (Lange). On a essayé d'influer de diverses façons sur la perméabilité de la barrière nerveuse centrale. On a eu recours d'abord à la méthode mécanique, c'est-à-dire le drainage. Dercum soutirait par ponction lombaire 24-40 cc. de liquide céphalo-rachidien et injectait ensuite dans la veine du salvarsan qui dans ces conditions passait dans le liquide. Hoff (1923) supposait même que grâce à cette méthode on pouvait faire arriver l'arsenic jusqu'au nerf optique. Stern et Gautier cependant n'ont pas pu se convaincre si cette méthode influe sur la perméabilité de la barrière nerveuse. La néphrectomie est également une des méthodes mécaniques (Stern-Gautier). Castaigne suppose qu'on peut s'expliquer de cette façon le passage du bleu de méthylène dans le liquide céphalo-rachidien au cours de l'urémie.

D'autres savants ont choisi une autre voie d'action sur la perméabilité des membranes, c'est-à-dire l'appareil sympathique et parasympathique. Dans ce domaine on peut désigner quelques travaux, qui traitent en général de la perméabilité des membranes. Par contre, on manque d'expériences, qui, d'une façon systématique, observeraient l'influence des moyens sympathiques et parasympathiques sur la perméabilité de la barrière nerveuse centrale.

Ascher, Abelin et Scheinfinkel (1924) sectionnaient chez le chat d'un côté du cou le nerf sympathique et examinaient la salive, qui s'écoulait par les deux canaux excréteurs. On a constaté que la quantité de salive était la même des deux côtés, mais la quantité de chlorures à baissé de moitié du côté opéré. Le nerf sympathique a donc une influence considérable sur la perméabilité des cellules spécifiques et des vaisseaux par rapport aux chlorures. Jamamoto (1925) sectionnait le nerf sympathique cervical d'un côté et injectait ensuite de l'indigo-carmin dans les muscles cervicaux soit d'un côté, soit de l'autre. On a constaté que l'indigo carmin, injecté dans les muscles du côté du nerf sectionné, passe plus rapidement dans l'urine. D'autres expériences cependant prouveraient, au contraire, que la perméabilité est abaissée. Haliburton et Dixon provoquaient soi-disant l'hypersécrétion des plexus par la pilocarpine. François, Kafka et Schlaepfer ont constaté le même fait, par contre Sicard nie l'influence de la pilocarpine. Jacobi et Magnus n'ont pas constaté l'action inhibitrice de l'atropine sur la sécrétion du liquide céphalo-rachidien, ainsi que l'ont affirmé d'autres savants. Il faut attirer l'attention sur le fait que cette incertitude, qui caractérise l'influence des substances sympathiques et autonomiques, peut être due à la dualité de leur noble mode d'action, ce que souligne spécialement Daniélopolu (1925). Ce savant dit : « Les substances végétatives sont amphotropes ». Spécialement, quant à l'atropine, Daniélopolu soutient que les doses petites excitent le système sympathique et parasympathique (surtout cependant le parasympathique), tandis que les doses grandes paralysent ces deux groupes (de même surtout le système parasympathique).

S'il s'agit de travaux sur l'influence des substances végétatives sur la perméabilité de la barrière nerveuse, on connaît le travail de Kafka de

	Iode	Br.	Nitrates	Salicylate de Na	Mercure	Salvarsan	Uranine
Méningite tuberculeuse...	+ (Sicard, Widal-Monod, Griffon, Jervell) — (Rotky)	— (Orefici)	+ (Mestrezat, Bickel)				
Méningite cérébro-spinale épidémique.	— (Cruchet, Sicard-Brecy, Weichselbaum) + (Griffon)		+ (Mestrezat)				+ (Jervell)
Méningite syphilitique...	+ (Sicard, Widal-Monod, Brissaud-Brécy, Cestan-Riser-Laborde)		+ (Mestrezat)				+ (Jervell)
Méningite....				+ (Bieling-Weichbrodt)		+ (Hoff)	
Abcès cérébral.........						+ (Hoff).	
Tumeur cérébrale........	— (Rotky)	+ (Walter, Hauptmann)					
Paralysie générale.......		+ (Hauptmann)					+ (Kafka)
Encéphalite léthargique..							
Délire tremens........		+ (Hauptmann)					
Epilepsia				— (Redlich-Pötzl-Hess)			
Tétanus......							
Tabes.......	— (Rotky)	+ (Walter, Hauptmann)	— (Mestrezat)		—(Sicard, Rotky)		
Myélite......		+ (Walter)	— (Mestrezat)				
Sclérose en plaques.....		— (Rotky)					
Tumeur de la moelle......							
Affections médullaires systématisées...		+ (Walter, Hauptmann)					
Psychoses séniles et artériosclércuses.		+ (Walter)					
Psychoses symptomatiques........		+ Hauptmann)					

Bleu de méthylène	Fuchsine S	Sucre	Acéton	Agglutinines	Isoagglutinines	Hémolysines	Alexine (complément)	Ambocepteurs
	+ (Flatau sous forme de chromogène)	< (Wiechman)			— (Herman-Halber)	+ (Boas-Neve)		
	+ (Flatau-sous forme de chromogène)	< (Wiechman)			+ (Herman-Halber)	+ (Boas-Neve)		
		< (Wiechman)						
								+ (Boas, Wieckowski, Felix, Kafka)
		< (Wiechman) > (Mestrezat-Anglade)						
				(Proteus X-19 (Bieling-Weichbrodt), accompagné d'une irritation aiguë des méninges et vaisseaux		+ (Weil, Kafka-Boas-Neve)	— (Kafka)	+ (Boas, Wiecowski. Felix).
		(Mestrezat, Netter, > Foerster, < Barré Wiechman)						
			+ (Redlich-Pötzl-Hess)					
— (Redlich-Pötzl-Hess)								
				+ (Sabrazes-Rivière)				
		> (Mestrèzat-Anglade)						
		> (Mestrezat)			+ (Herman-Halber)			
					+ (Herman-Halber)			

1913, qui prétend que la pilocarpine n'augmente pas la perméabilité de l'uranine par rapport au liquide céphalo-rachidien. Certains auteurs, comme Barbet, recouraient à des substances vaso-dilatatrices (nitrate d'amyle), afin d'augmenter la perméabilité nerveuse. Stern et Gautier nient l'effet de ces substances sur la barrière nerveuse centrale.

D'autres savants ont essayé d'agir sur la perméabilité nerveuse par des solutions hypertoniques. Bruhno et Dietrich (1923) injectaient aux malades dans les veines une solution hypertonique (10 % de sel physiologique) et ensuite du salvarsan. Le résultat était négatif. De même ont été négatifs les essais entrepris par Jeanselme-Delalande et Terris, qui injectaient une solution de glucose à 10 % et ensuite des composés de bismuth. On n'a pas décélé de bismuth dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans le domaine de l'endocrinologie, Frazier (1914) a essayé de démontrer l'action inhibitrice de l'extrait de la thyroïde sur le plexus choroïdien au point de vue de sécrétion du liquidec éphalo-rachidien. Heilig et Hoff, en 1924, attirent l'attention sur l'augmentation de la perméabilité nerveuse par rapport à l'uranine au cours des 3 premiers jours de la menstruation.

On a enfin essayé d'influer sur la perméabilité nerveuse à l'aide des bactéries et des toxines. Salin et Reilly (1913) provoquaient chez des chiens immunisés par le bacille d'Eberth, une méningite aseptique (moyennant le cyanure de mercure), et constataient le passage des agglutinines typhiques dans le liquide céphalo-rachidien. Bieling et Weichbrodt ont constaté le passage des agglutinines du proteus X-19 dans le liquide céphalo-rachidien chez des malades, atteints de paralysie générale, mais seulement dans ce cas, lorsqu'on a réussi de provoquer par les bactéries de la fièvre récurrente un état inflammatoire aigu des méninges et des vaisseaux. Ces mêmes auteurs provoquaient en 1925 expérimentalement une méningite à méningocoques et constataient une perméabilité accrue par rapport aux anticorps et arsénobenzol. Quant aux toxines, Stern et Gautier, en 1923, ont étudié l'influence de certaines toxines, comme celle de la dyphtérie, du tétanos et de la tuberculose, sur la perméabilité. Comme test, on s'est servi du ferrocyanure de sodium et des picrates. On a constaté que la perméabilité nerveuse baisse sous l'influence de ces toxines. L'influence de la toxine bacillaire est passagère. Elle se révèle non immédiatement après l'injection, mais au bout de quelques heures, lorsque la température s'élève notablement (à 39°5). Dans les 24 heures, la barrière revient à la norme. A. Marie et Kohen (1923) ont injecté aux malades de la tuberculine, afin d'activer le passage du bismuth du sang dans le liquide céphalo-rachidien. On a eu recours aussi aux colorants toxiques (violet de méthyle, — Vénéziani), aux gaz, (CO^2, Shilling-Siengalewicz) et au néosalvarsan (Shilling-Siengalewicz) pour détériorer temporairement les cellules des plexus vasculaires et provoquer un accroissement de la perméabilité de la barrière nerveuse, ne serait-ce que passagère. Le résultat de ces expériences n'est pas encore

certain. Ainsi, par exemple, dernièrement Smith-Duddley et Waddell (1924) n'ont pas constaté que le violet de méthyle accroisse la perméabilité par rapport à l'arsphénamine.

En nous basant sur le matériel actuel, nous ne pouvons douter de l'existence d'une barrière solide, dont le but est de protéger le système nerveux des influences extérieures et de barrer le passage aux substances circulant dans le sang dans le liquide céphalo-rachidien.

Comme antithèse à ce fait, peut servir la constatation que les substances introduites dans le liquide passent facilement dans le sang et l'urine. Cela a été constaté par Lewandowsky (1900), qui introduisait du ferrocyanure de sodium dans le liquide céphalo-rachidien et le décelait dans l'urine au bout de 15-35 minutes, ensuite par Dandy et Blackfan (1913), qui injectaient de la phénol-sulphénol-phtalcine dans les ventricules et constataient sa présence dans l'urine déjà au bout de 10-12 minutes. Dernièrement Stern et Gautier ont prouvé pour toute une série de substances (ferrocyanure, salicylate de soude, adrénaline, et d'autres), que la circulation sanguine n'oppose pas de barrière aux corps circulant dans le liquide céphalo-rachidien.

Un problème dont on s'est beaucoup occupé était *la perméabilité de la barrière nerveuse centrale au cours des états pathologiques*.

Du tableau, que nous joignons, on verra qu'il est difficile, dans l'état actuel de la science, d'établir des normes fixes pour la perméabilité, qui correspondraient à certaines entités morbides. Les expériences ne sont pas encore suffisamment nombreuses. Mais, en principe, il faut considérer comme possible qu'on pourra établir des normes fixes. Déjà, aujourd'hui, on est frappé dans ce tableau de certains faits. Ainsi, par exemple, les expériences sur les azotates (Mestrezat) ont révélé que ceux-ci passent dans une quantité très notablement accrue par la barrière nerveuse au cours des états inflammatoires des méninges ; par contre, leur quantité n'augmente pas dans beaucoup d'autres maladies nerveuses citées par les auteurs. De même, on a constaté que la fuchsine acide passe à l'état de chromogène presque exclusivement au cours des méningites cérébro-spinale ou tuberculeuse (Flatau). Les recherches exécutées moyennant la méthode de Walter (par le bromure) ont prouvé l'accroissement de la perméabilité au cours de certaines maladies de la moelle et du cerveau. La quantité de sucre est abaissée au cours des méningites, au contraire accrue au cours des maladies du cerveau (encéphalite léthargique). On a constaté une perméabilité accrue pour l'iode, uniquement dans les états inflammatoires des méninges (mais ce résultat n'est pas tout à fait certain). Par contre, jusqu'à l'heure actuelle on n'a jamais réussi à constater le passage de l'iodure de potassium au cours des maladies de la substance nerveuse. Le salvarsan ne passe pas en général dans le liquide céphalo-rachidien (seulement Hoff a constaté le passage de cette substance au cours des abcès du cerveau et des méningites). Le salvarsan partage, à ce point de vue, le sort du mercure et du bismuth. Les expériences sur la perméabilité des agglutinines, isoagglutinines, hémolysines, anticorps, etc.,

sont, à l'heure actuelle, trop dispersées, afin qu'on puisse faire des conclusions nettes et établir des tests basés sur les modifications du passage de substances dans le liquide céphalo-rachidien au cours des entités morbides déterminées.

Recherches personnelles.

Dans mon travail sur la « Chromoneuroscopie » j'ai attiré l'attention sur deux méthodes d'investigation, qui peuvent être utilisées dans les recherches sur la perméabilité de la barrière nerveuse centrale. La première de ces méthodes, comparable à celle de Stern-Gautier et Baatard, consiste en une injection dans la veine d'une solution de rhodonate de soude ; au bout d'un certain temps (chez le lapin de préférence au bout de 30-35'), on pratique une ponction sous-occipitale et on recueille le liquide céphalo-rachidien dans un récipient en porcelaine, contenant une solution à 10 % de ferrochlorure. Sous l'influence du rhodium il se forme dans le récipient un précipité brun. Je me suis servi de cette méthode exclusivement chez les lapins. L'injection intraveineuse d'une certaine quantité de rhodanate d'ammonium (au-desus de 20 cc.) provoque des crises analogues à celles de l'épilepsie (convulsions toniques, cloniques, tétanos et dilatation pupillaire *ad maxima*). Cette méthode pourrait être utilisée dans les investigations sur le problème de l'épilepsie. Je l'ai nommée ***l'épreuve chromoneuroscopique au rhodanale d'ammonium.***

L'autre méthode est purement colorante et consiste en l'introduction dans l'organisme d'une solution de fuchsine acide (Fuchsine S). En me basant sur mes expériences sur les lapins et sur le matériel humain, je suis arrivé à la conclusion qu'il est le plus indiqué de se servir d'une solution à 5 % de fuchsine acide ; chez le lapin les plus appropriées sont les injections intraveineuses (5 cc.), chez l'homme, les injections intramusculaires (2,0-3,0 chez les enfants, 5 cc. chez les adultes). Si l'on pratique ***chez le lapin normal*** une ponction sous-occipitale au bout de 30' et si l'on recueille le liquide dans un récipient en porcelaine, le liquide sera tout à fait incolore. Mais si on fait s'écouler des gouttes de liquide dans un récipient, contenant une solution d'acide chlorhydrique dans l'alcool à 95 % (dans une proportion de 1 : 9), on obtiendra une coloration faiblement violette. A l'opposé de cela, le liquide céphalo-rachidien de l'homme normal ne donne pas cette réaction colorée avec le réactif. Par contre, on obtient une réaction violette plus ou moins intense dans quelques maladies nerveuses, au cours desquelles la perméabilité de la barrière nerveuse centrale s'accroît. J'ai pu constater que cette méthode, que j'ai désignée sous le nom ***d'épreuve chromoneuroscopique à la fuchsine***, donne des résultats positifs chez l'homme presque exclusivement au cours des états inflammatoires des méninges. Elle peut donc rendre de réels services au point de vue diagnostique. Quant au temps qui doit s'écouler chez l'homme entre l'injection intramusculaire de fuchsine et la ponction lombaire, il est préférable de pratiquer la ponction deux heures après l'injection de fuchsine. Cette méthode, appliquée jusqu'ici à 200 malades, n'a jamais donné chez

aucun d'eux lieu à un trouble somatique. On peut définir l'intensité de ce test soit par l'échelle colorimétrique (1/50.000, 100.000, 300.000, 500.000), soit comme très faible, faible, forte et très forte.

Dans ce travail je voudrais faire part de mes recherches personnelles pratiquées à ce point de vue sur les lapins.

Ces expériences se divisent en 8 groupes, dans lesquels j'ai essayé de déterminer l'influence sur la perméabilité de la barrière nerveuse centrale de : 1° substances narcotiques, 2° substances sympatico-vagotoniques, 3° hypertoniques, 4° substances provenant de glandes à sécrétion interne, 5° ions, 6° hyperthermie, 7° gaz. Enfin dans le huitième groupe des expériences j'introduisais différentes substances non dans le sang, mais directement dans le liquide céphalo-rachidien et j'essayais de déterminer leur influence sur la perméabilité de la barrière. Comme indice de cette perméabilité je me servais de mon épreuve à la fuchsine, ensuite de l'épreuve au rhodanate d'ammonium, et seulement dans un nombre restreint d'expériences j'ai eu recours à l'épreuve au bromure de Walter.

Il faut de prime abord souligner les oscillations individuelles de lapins par rapport aux épreuves mentionnées plus haut (à la fuchsine et au rhodanate d'ammonium). C'est pourquoi le résultat des expériences a été souvent contrôlé et vérifié. J'ai voulu délimiter certains faits même approximativement. Dans mes expériences j'envisageais : 1° l'influence de certains facteurs sur la perméabilité du chromogène dans l'épreuve à la fuchsine, ainsi que du rhodium dans l'épreuve au rhodanate d'ammonium, 2° l'influence de ces facteurs sur l'irritabilité cérébrale s'exprimant au cours de l'épreuve de rhodanate d'ammonium par l'éclosion d'une crise de convulsions.

Quant à la technique de ces expériences, elle consistait en ceci : qu'on injectait à tous les lapins, une heure avant l'expérience, de la morphine. Ensuite, on introduisait (en général dans la veine auriculaire) la substance donnée (soit le narcotique, soit une substance sympathico ou vagotonique, etc.). Au bout d'un certain temps on injectait dans la veine, soit de la fuchsine acide (5 cc. d'une solution à 5 %), soit une solution de rhodanate d'ammonium à 1 % (de 20 cc. plus haut), soit du bromure de sodium (dans une proportion de 0,05 à 1 kg. de poids). En général on pratiquait au bout de 30' une ponction sous-occipitale et on recueillait le liquide par gouttes, soit dans une solution d'acide chlorhydrique dans l'alcool, soit dans une solution de ferrochlorure à 10 % et on déterminait l'intensité de l'épreuve à la fuchsine et au rhodium. Après l'application de l'épreuve au bromure de Walter, on recueillait le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien, soit au bout d'une ou au bout de trois journées, pendant lesquelles on faisait ingérer du bromure. Dans toutes les expériences on recherchait dans le liquide céphalo-rachidien de la pléocytose et du fibrinogène. Dans des expériences appropriées, on notait le genre de convulsions et le temps au cours duquel elles apparaissaient.

Nous donnons le résultat de nos expériences sommairement, sans énumérer les comptes rendus de chaque expérience à part.

I. — *Effet des substances narcotiques.*

Nous nous sommes servis du luminal, du bromure de sodium et du chloralhydrate. On administrait du luminal (0,2-0,3 pendant 1-2 jours). Ce médicament n'avait aucun effet sur la perméabilité, ni du chromogène de la fuchsine ni du rhodanate. Les deux réactions pratiquées en 30, 60 et 90' après injection sous-cutanée de luminal, ne différaient pas distinctement de la norme. On a constaté le même résultat négatif après injection de grandes doses de bromure (3,0 de bromure de sodium) et de chloralhydrate (1 gr.). L'encéphale du lapin, décédé au bout de 5 heures après injection de chloral, ne décelait aucune trace de coloration, ni de la substance nerveuse, ni des plexus vasculaires. Quant à l'influence de ces substances sur l'apparition des convulsions (au cours de l'épreuve avec le rhodanate d'ammonium), il est non douteux que le luminal de 0,2 enrayait la crise qui, soit ne se produisait pas du tout, soit affectait un aspect rudimentaire, même après injection d'une grande dose, comme 70 cc. de rhodanate d'ammonium. On percevait à peine quelques faibles mouvements du museau, parfois quelques secousses courtes et brusques générales ou localisées, mais jamais il n'y a eu de grandes crises épileptiques, si caractéristiques pour les composés d'ammonium (Oppler, Petrof, Hahn-Massen-Nencki-Pawlow, Carlson-Jacobson, Jelenkiewicz et d'autres). Il faut souligner encore une fois que, malgré l'inhibition marquée de toute crise épileptique, la *réaction au rhodium* dans ces cas ne différait pas de la normale.

Le bromure et le chloral-hydrate avaient aussi un effet inhibiteur sur l'éclosion des crises convulsives, consécutives à l'épreuve au rhodanate d'ammonium.

Afin de vérifier si d'autres substances n'appartenant pas au groupe des narcotiques ont une influence analogue sur l'inhibition des crises, j'ai eu recours dans mes expériences au sulfate de magnésium à 5 %.

Après injection intraveineuse de 5 cc. de ce composé et application du test au rhodanate d'ammonium (60-70 cc.), il y a eu une crise épileptique violente.

II. — *Influence des substances sympathico-vagotoniques.*

Dans de multiples expériences, j'ai essayé surtout d'étudier le mode d'action de l'atropine et je n'ai employé que chez un nombre restreint d'animaux de l'adrénaline, de la pilocarpine et de l'ésérine. Je n'ai pas étudié l'action de l'ergotamine et de l'histamine. Dans mes recherches sur l'atropine, je faisais surtout attention sur la perméabilité plus ou moins grande de la barrière nerveuse par rapport à la fuchsine et au rhodanate d'ammonium. Je notais en outre l'influence de cette substance sur l'éclosion d'une crise convulsive chez des animaux, qui avaient reçu préalablement du rhodanate d'ammonium.

Les expériences avec l'épreuve à la fuchsine consistaient en ceci, qu'on

administrait au lapin, une heure après la morphine, de l'atropine (en général dans la veine, en outre par voie sous-cutanée et par ingestion). On injectait en général 1 cc. d'une solution à 4 % d'atropine. En 1/2 h.-1 h. après l'atropine, on injectait dans la veine 5 cc. d'une solution à 5 % de fuchsine acide ; généralement au bout de 35' on pratiquait une ponction sous-occipitale et on examinait le liquide céphalo-rachidien par le réactif déjà mentionné : une solution d'acide chlorhydrique dans de l'alcool. Dans certaines expériences, on administrait les injections d'atropine presque quotidiennement au cours d'une à trois semaines. Dans d'autres, on augmentait la dose d'atropine à 4 cc. jusqu'à 10 cc. d'une solution à 4 %. Nous nous sommes convaincus que le lapin (de 2-3 kg.) supporte ces immenses doses d'atropine (jusqu'à 0,4), à condition de faire entre les doses à 1,0 des intervalles de 2-6 minutes. Nous avons constaté qu'au cours de l'administration de doses d'atropine relativement moindres (1,0), l'épreuve à la fuchsine était faiblement positive, mais assez distincte. De même, au cours de l'administration de doses immenses (4-10 gr.), le résultat était toujours positif, quoique très faible. Parfois, au cours des premières 4-5 gouttes, il était négatif et la légère coloration violette n'apparaissait que vers 14-18 gouttes. On n'a jamais constaté de l'absence de coloration. Même après une longue période d'administration de l'atropine (3 semaines), le test à la fuchsine donnait toujours un résultat positif. Dans une expérience, on a injecté d'abord de la fuchsine et ensuite seulement de l'atropine. Le résultat a été de même positif.

Nous avons appliqué aussi dans nos expériences l'épreuve au bromure de Walter, déterminant le rapport du bromure du sang à celui-ci dans le liquide céphalo-rachidien. Walter a déterminé ce rapport pour l'homme, en l'appelant Permeabilitätsquotient ou PQ, comme égalant 2,9 à 3,3. Chez le lapin normal ce chiffre est soumis à des oscillations encore plus grandes que chez l'homme. On a constaté que lorsqu'on injecte au lapin dans la veine du bromure de sodium (0,5 par kg. de poids) et qu'on recueille le sérum et le liquide céphalo-rachidien dans l'espace de 24 h., le PQ oscille entre 1,83 et 2,9. De même, après administration de bromure pendant 3 jours de suite, le PQ atteignait chez un lapin 1,84, chez un autre 2,28. Ces grandes oscillations ne permettent pas de tirer des conclusions précises de cette méthode dans des conditions pathologiques. Néanmoins nous l'avons appliquée au cours de nos expériences avec l'atropine. Les chiffres étaient en général assez élevés. Chez trois lapins, auxquels on a injecté à une reprise dans la veine de grandes doses d'atropine (6 gr. d'une solution à 4 %, avec des intervalles de 1-2 minutes) et auxquels on a administré 2 heures après du bromure de sodium et 24 h. après on a recueilli du sérum et du liquide céphalo-rachidien, le PQ correspondait à 2,2-2,6-2,65. Chez le quatrième lapin, auquel on a injecté 2 gr. d'une solution à 4 % d'atropine pendant 4 jours consécutifs, fait prendre du bromure seulement le 4e jour et recueilli le sang et le liquide 24 h. après, le PQ répondait à 3,0.

En nous basant sur ces expériences, nous sommes arrivés à la conclusion

que *l'atropine, même lorsqu'elle est administrée à doses immenses, n'est pas en état d'enrayer complètement le passage du chromogène fuchsique à travers la barrière nerveuse dans le liquide céphalo-rachidien. Il n'est pas impossible, toutefois, qu'il n'y ait une certaine inhibition de la réaction.* Ce fait doit avoir une certaine importance sur l'évaluation de l'influence de l'atropine sur les crises épileptiques.

Dans les expériences analogues de l'atropine et du rhodanate d'ammonium, on a constaté de même, qu'après l'injection d'atropine, soit sous la peau, soit dans la veine 1/2-1 1/2 h. avant l'injection intraveineuse du rhodanate d'ammonium, on n'obtient jamais une réaction totalement négative. Le liquide céphalo-rachidien, recueilli dans un récipient avec du ferrochlorure, donne toujours un précipité brun. Cette réaction est en général très faible, il est donc probable, que l'atropine produit son effet inhibiteur. Le même résultat s'obtient au cours des injections presque quotidiennes de l'atropine au cours d'une à trois semaines, avec injection intraveineuse consécutive du rhodanate d'ammonium. L'introduction d'une dose immense d'atropine (4-6 gr. d'une solution de 4 % en une fois) n'annule pas la réaction. Dans une expérience, on a pratiqué des injections par ordre inverse, c'est-à-dire on introduit d'abord du rhodanate d'ammonium et ensuite dans la même veine de l'atropine. Même dans cet ordre inverse la réaction au rhodanate était nette et même accentuée. Entre parenthèses, la réaction au rhodanate du liquide céphalo-rachidien (avec du ferrochlorure) est très stable, indépendamment du fait, si on a injecté aux animaux de l'atropine, ou si on ne l'a pas fait. On peut constater la réaction positive même trois ou quatre jours après l'injection du rhodanate. Lors de l'application de cette épreuve au rhodanate d'ammonium, qui nous permet normalement d'étudier la perméablité de la barrière (rhodium) et l'éclosion de crises convulsives (ammonium), nous nous sommes intéressés au problème, si l'action de l'atropine sera suffisante pour inhiber ou même enrayer les convulsions. Il faut avant tout souligner que, quoique les doses d'une solution de rhodanate d'ammonium à 1 %, administrées par voie intraveineuse, provoquent chez le lapin des crises convulsives, on arrive à constater de grandes oscillations individuelles. Ainsi, par exemple, chez le lapin de contrôle (nº 116) après injection intraveineuse de 35 cc. d'une solution à 1 % de rhodanate d'ammonium, on n'a observé que de l'agitation. Cinq minutes plus tard, on introdusait encore 10 cc. de rhodanate d'ammonium et on observa de courts mouvements toniques d'extension. On ajouta encore 5 cc. de rhodanate d'ammonium, et alors apparurent des secousses toniques et cloniques intenses et de l'opistotonus. Chez d'autres lapins les convulsions surviennent à des doses moindres.

Dans les expériences au cours desquelles on administrait préalablement de l'atropine et ensuite du rhodanate d'ammonium, le résultat était divergeant. Dans ces expériences, j'avais recours à des doses d'atropine très élevées (de 4 à 10 gr. d'une solution à 4 %), en général administrées par voie intraveineuse, avec des intervalles de 2-6 minutes après chaque

gramme. Chez certains animaux on n'observait pas du tout de convulsions, quoique l'animal succombât en 1/2-4 journées après l'injection, victime d'une dose trop grande d'atropine et du rhodanate d'ammonium. Je citerai comme exemple le lapin nº 118. On lui a injecté dans la veine 4 gr. d'une solution à 4 % d'atropine, 45 minutes après, une injection de 35 gr. de rhodanate d'ammonium à 1 % : absence de tous signes. Au bout de 7', injection de 35 gr. de rhodanate d'ammonium, pas de signes. 13 minutes après, nouvelle injection de 35 gr. de rhodanate d'ammonium : pas de symptômes. Malgré l'immense dose de rhodanate d'ammonium (105 gr.) injectée, il n'y a pas eu de convulsions. Ce résultat, qui décèle d'une façon si plastique dans ce cas l'influence de l'atropine sur l'inhibition des convulsions, n'était cependant pas identique dans d'autres expériences. Ainsi par exemple, chez le lapin nº 91, on a injecté, avec des intervalles, 10 gr. d'une solution d'atropine à 4 % ; 30 minutes après, injection intraveineuse de 35 gr. de rhodanate d'ammonium: pas de signes. Au bout de 5', injection réitérée de 35 gr. de rhodanate d'ammonium : pas de signes ; 15' après, injection intraveineuse de 25 gr. de rhodanate d'ammonium : agitation marquée chez l'animal, qui aboutit après nouvelle injection de 5 gr. en une crise de convulsions violentes et répétées (l'animal a succombé au bout de 5 h.). Dans ce cas, l'atropine a inhibé l'apparition de la crise, mais n'a pas pu l'enrayer. Les convulsions ont apparu seulement après une injection de 100 gr. de rhodanate d'ammonium, mais le résultat n'était pas dans ce cas aussi éclatant que chez le lapin nº 118, auquel on a injecté une dose moindre d'atropine (4 gr.) et qui n'a pas eu du tout de convulsions. Dans d'autres expériences, l'effet de l'atropine était encore plus faible : malgré une dose immense (10 gr. d'une solution à 4 %), des convulsions toniques, cloniques avec opistothonus et dilatation pupillaire maximale, apparaissaient déjà lors d'une injection de 35 à 55 cc. de rhodanate d'ammonium.

Malgré ces restrictions et malgré les oscillations individuelles, il est impossible de se défendre contre l'impression que l'atropine inhibe et même enraye chez certains lapins des crises convulsives, qui apparaîtraient à coup sûr chez tout animal normal après injection d'une quantité si considérable de rhodanate d'ammonium. Les expériences dans lesquelles on injectait dans la veine du rhodanate d'ammonium seulement 24 ou 48 h. après l'injection d'atropine, plaidaient pour cette assertion. Chez ces animaux l'effet de l'atropine n'était plus suffisamment net et des crises convulsives aiguës succédaient aux injections de 40-45 gr. de rhodanate d'ammonium.

La plupart des expériences de ce groupe concernait l'action de l'atropine. J'ai étudié l'action de substances sympathico-vagotoniques comme l'adrénaline, la pilocarpine et l'ésérine chez un nombre très restreint d'animaux. En général, je n'ai pas constaté d'effet net de ces substances sur la modification de l'épreuve à la fuchsine ou au rhodanate.

III. — *Effet de substances hypertoniques.*

J'ai eu recours dans ce groupe à une substance généralement employée, c'est-à-dire une solution de glucose à 10 %. On faisait ingérer cette substance pendant quelques jours de suite et on donnait ensuite soit de la fuchsine, soit du rhodanate d'ammonium. Le résultat de la réaction ne déviait pas de la norme.

IV. — *Effet des glandes à sécrétion interne.*

Nous nous sommes servis d'extrait de thyroïde, d'hypophyse et d'épiphyse. Ces substances ont été introduites dans l'estomac moyennant une sonde, ou injectées sous la peau (épiglandol). La thyroïdine a été administrée selon la méthode de Simchowicz, jusqu'à la chute de cheveux. Dans ce groupe également, il m'a été impossible de déceler une influence nette sur le résultat de l'épreuve à la fuchsine et au rhodanate.

V. — *Effet des ions.*

On introduisait soit sous la peau, soit dans la veine, des sels de potassium, iode, calcium et magnésium. Il n'y a eu aucun effet sur la réaction au rhodanate.

VI. — *Effet de l'hyperthermie.*

Dans ces expériences on a eu recours aux méthodes suivantes :

1° On introduisait les lapins, auxquels on a injecté préalablement de la fuchsine dans la veine, dans un thermostat, qu'on chauffait jusqu'à 50-65-99° C. Lorsque la température de l'animal atteignait 42-43° C., on pratiquait une ponction sous-occipitale et on recherchait dans le liquide la réaction à la fuchsine.

2° On injectait aux animaux sous la peau du nucléinate de soude (0,5-1,5 d'une solution à 10 %), au cours de deux semaines. La température de l'animal montait à 40° 41°,6.

3° On injectait aux lapins sous la peau de la tuberculine (1/100.000-1/1000, à une dose de 0,5-1,0) au cours de deux semaines. La température de l'animal oscillait entre 38-40° C.

Dans toutes ces expériences la réaction à la fuchsine et au rhodanate était positive. Il faut ajouter que la ponction lombaire pratiquée chez les animaux, dont la température atteignait 42-43° C. sous l'influence de la chaleur du thermostate, donnait issue à un liquide qui s'écoulait très lentement et en petite quantité.

VII. — *Effet des gaz.*

On procédait à des expériences uniquement avec de l'oxyde de C. Le lapin, après une injection préalable de la fuchsine ou du rhodanate

d'ammonium, était introduit dans une caisse remplie de Co. Chaque 1-2 minute on sortait l'animal, on lui laissait aspirer de l'air pendant 2-20-60 secondes et on le reposait de nouveau dans la caisse. Au bout de 10-20 minutes on notait une prostration générale et on pratiquait alors la ponction sous-occipitale. La réaction du liquide était faible, mais ne différait pas sensiblement de la norme.

VIII. — *Effet de différentes substances introduites dans l'espace sous-arachnoïdien.*

Dans les premiers 7 groupes d'expériences je me suis proposé de déterminer l'effet de différentes substances introduites dans le sang sur la perméabilité de la barrière nerveuse centrale. La question se posait cependant si dans ce problème, dont l'importance en pathologie est si grande, il n'y aurait pas moyen d'agir sur la barrière de façon inverse, c'est-à-dire de la part du liquide céphalo-arachidien. Dans ces expériences, on introduisait aux lapins dans l'espace sous-arachnoïdien de l'eau distillée, du sel physiologique, de l'air, du chlore, de l'hydrogène arsénieux, de la solution de sucre, du sérum de cheval, du bouillon de pneumocoque et des solutions de nitrate d'argent.

On introduisait l'eau distillée (0,5), le sel physiologique (0,5), de l'air (1 gr.) moyennant la ponction sous-occipitale dans le liquide céphalo-rachidien, ensuite on injectait dans la veine soit immédiatement, soit au bout d'une 1/2 h., de la fuchsine et on observait la réaction. Elle était en général faible, comme chez des animaux normaux.

La réaction du chlore était différente. J'obtenais ce gaz *ad hoc*, en faisant agir de l'acide chlorhydrique sur le permanganate de potasse. Le chlore, administré en une quantité de 0,5-1,0, ne donnait lieu chez le lapin à aucun symptôme. Au bout de 35' on injectait dans la veine de la fuchsine, on laissait s'écouler encore 30 minutes et on examinait la réaction chromoneuroscopique du liquide céphalo-rachidien. *Elle était sensiblement exagérée;* 3 jours après, cette réaction était beaucoup plus faible.

De même après introduction par voie sous-occipitale d'hydrogène arsénieux obtenu *ex tempore* (zinc, ac. sulfurique, sel d'arsenic), la réaction à la fuchsine était au bout de 35' intense. Le jour suivant, la réaction était encore nettement exagérée, après injection répétée de fuchsine dans la veine auriculaire (la pléocytose était insignifiante). Au bout de 3 jours, la réaction était beaucoup plus faible, dans le liquide on ne décelait pas du tout de pléocytose.

Nous avons procédé à toute une série d'expériences avec les solutions de sucre, en employant des saccharoses ou des glucoses. On se servait des solutions faibles (5 %) ou de très fortes (100 % et 150 %). On introduisait par ponction sous-occipitale 0,2 de ces solutions, on injectait ensuite de la fuchsine dans la veine auriculaire, et on examinait le liquide céphalo-rachidien 1 à 50 jours après, en répétant chaque fois l'injection intraveineuse de la fuchsine. Il a paru que l'introduction sous-occipitale

d'une solution sucrée faible (5 %) exerce une influence faible et pour un temps court sur le liquide céphalo-rachidien. 24 heures après l'injection d'une solution sucrée à 5 %. la pléocytose s'élevait à 275-520 globules blancs dans un mm³ et la réaction à la fuchsine était un peu plus accentuée que d'habitude. Déjà trois jours après l'injection, la réaction à la fuchsine se montrait normale et restait ainsi (défaut de pléocytose) pendant 50 jours. Dans un cas seulement, nous avons constaté 15 jours après l'injection, la réaction à la fuchsine fortement accentuée, à côté d'un défaut complet de pléocytose.

Après l'injection sous-occipitale des solutions sucrées fortes (100 %, 150 %), la pléocytose apparaissait le lendemain très forte (jusqu'à 3.000, et dans un cas même jusqu'à 25.600 neutrophiles dans 1 mm³,) et la réaction à la fuchsine était de même très positive (++++). La réaction à la fuchsine était parfois très forte 7 jours après, et dans deux cas même 37 et 42 jours après. La pléocytose diminuait rapidement. Chez le lapin nº 143, elle montait deux heures après l'injection sous-occipitale de 0,2 d'une solution de saccharose à 150 % à 3.000 neutrophiles, et 48 h. après, cette pléocytose baissa à 160, à côté d'une réaction à la fuchsine très accentuée. En général, dans ces expériences aussi, le liquide céphalo-rachidien revenait rapidement à l'état normal.

L'introduction du nitrate d'argent (0,5 d'une solution à 1/3.000) dans l'espace sous-arachnoïdien a donné lieu à une réaction très intense à la fuchsine.

Le sérum de cheval n'influait pas immédiatement sur l'intensité de la réaction ; par contre, le jour suivant les réactions à la fuchsine comme au rhodanate étaient intenses.

Le bouillon à pneumocoques exagère nettement la réaction à la fuchsine. Injecté dans l'espace sous-arachnoïdien chez le lapin (0,2 d'une solution à 1/100.000) il a donné lieu, le jour suivant, à un opisthotonus intense, avec parésie des extrémités inférieures. Le liquide céphalo-rachidien était purulent, la réaction à la fuchsine (une heure après injection sous-cutanée) était très intense.

Dans ce groupe d'expériences j'ai eu recours également chez trois lapins à la méthode bromée de Walter. J'ai injecté à un lapin 0,5 de chlore par voie sous-occipitale ; au bout de 24 heures, j'ai fait une injection intraveineuse de bromure de sodium. Dans les 24 h. suivantes j'ai prélevé du sang et du liquide céphalo-rachidien afin de les examiner. Le PQ comportait 1,5. Dans une autre expérience on a introduit 0,5 d'hydrogène arsénieux par voie sous-occipitale, on a injecté du bromure dans la veine et on détermine le PQ au bout de 24 h. (PQ = 2,76 : la pléocytose était nette 700 éléments dans 1 mm ³). Au troisième lapin enfin, on a injecté par voie sous-ocipitale 0,2 de bouillon à pneumocoques (1/100.000). Le PQ chez ce lapin comportait 19 jours avant l'injection du bouillon 2,24. Après injection de bouillon, de bromure et ponction lombaire (au bout de 24 h.) le PQ = 1,77. Dans ces expériences, la perméabilité après injection sous-occipitale de chlore et du bouillon à pneumocoques, était nettement exa-

gérée. A ce point de vue la dernière expérience est le plus convainquante : à l'état normal le PQ = 2,24, après injection du bouillon à pneumocoques = 1.77.

Dans mon travail antérieur sur la chromoneuroscopie, ainsi que dans le travail actuel, j'ai essayé de déterminer par voie expérimentale l'influence exercée sur la perméabilité de la barrière nerveuse centrale. J'ai essayé de délimiter cette influence, en introduisant de différentes substances soit dans le sang, c'est-à-dire à l'extérieur de la barrière, soit directement dans le liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire à l'intérieur de la barrière. Les expériences citées plus haut démontrent qu'il est possible de déterminer grâce à cette méthode le passage plus ou moins facile de substances à travers la barrière nerveuse dans le liquide céphalo-rachidien. Cette voie expérimentale peut rendre quelques services dans la pathologie de l'épilepsie et d'autres maladies nerveuses et mentales.

BIBLIOGRAPHIE

Asher, Abelin u. Scheinfinkel. Abhäng d. Gewebsferm. von der symp. Innerv. *Klin. Woch.*, 1924, nº 20.

Berger. Zur Innerv. d. pia. u. Gehirngef. *Arch. f. Psych.*, 1924, Bd. 70.

Bickel. Le liquide céphal. rach. dans mén. tbc. *Schweizer Arch. f. Neur. u. Psych.* 1923, t. 12.

Bieling u. Weichbrodt. *Deutsche med. Woch.*, 1925, nº 14; *Archiv. f. Psych.*, 1922. Bd. 65.

Bigwood. L'équilibre physico-chim. du sang dans l'épil. *Ann. de méd.*, 1924, t. 15.

Bruhno u. Dietrich. *Deutsche med. Woch.*, 1923, nº 33.

A. u. E. Cavazzini. Ueber die Circul. der Cer. sp. fl. *Cbl. f. Physiol.*, 1892, t. 6.

Cestan, Riser, Laborde. *Ann. de méd.*, 1923, t. 13. *Rev. neurolog.*, 1924, t. 1.

Cestan, Riser, Pérès. Physiopath. des ventric. cer. *Ann. de méd.*, 1924, t. 15.

Dahlström a. Wideröe. Studiena über Liquor u. dessen Kommunik. bei Syphil. Ekr. *Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych.*, 1921, t. 72.

Dandy y. Blackfan. An exper. a clin. study of int. hydrocephaly. *Journal of Amer. med. Assoc.*, 1913, vol. 61, nº 25, 1914 ; vol. 63, nº 26.

Flatau. Chromoneuroskopja. *Warsz. Czas. lek*, 1925, nº 4, *Rev. neur.* 1926, nº 1.

Frazier. The cer. spin. fluid. as a problem of intracran. surgery. *Journ. of Amer. med. assoc.*, 1914, vol. 63, nº 4.

Garrelon, Santenoise et Tinel. Vagosympathique, anaphylaxia et intoxication. *Presse Médicale*, 1923.

Goldmann. Experm. Unters. uber die Funktion des plex. chor. u. d. Hirnhäute. *Arch. f. klin. Chir.*, 1913, Bb. 101. *Centralbl. f. ges. Neur.*, 1925, Bd. 42, p. 335. *Abhandl. d. preuss. Akad. d. wiss.*, 1913.

Hauptmann. Der Weg. über den Liquor. *Centralbl. f. ges. Neur. u. Psych.*, 1925, Bd. 41, p. 711.

E. Herman i W. Halberowna. Ba. nad obecn. izoaglutynin w plynicm. rdz. *Medyc. Dosw.*, 1925, t. IV. Sur les isoagglutinines et la sédim. des glob. rouges dans le liquide céph.-rach. *C. r. de la Soc. de Biol.*, 1924, t. 91, p. 959.

Heilig u. Hoff. Menstr. u. Liquor. *Klin. Woch.*, 1924, nº 45.

Höber. Erregung u. Lähmung der physikalisch-chem. Vorgänge. *Klin. Woch.* 1925, nº 28.

Hoff. Exper. Unters. über d. Eindringen des Salv. ins C. n. s. *Jahrb. f. Ps. u. Neur.*, 1923, Bd. 42.

Jamamoto. Einfluss d. Symp. innerv. auf Perm. d. Gef. *Biochem. Zeitung*, Bd. 145, *Ref. Deutsche Zeitschr. f. Neur.*, 1925, Bd. 84, p. 377.

Jeanselme, Delalande, Terris. Le bismuth passe-t-il dans le liquide c.-rach. *Presse Médicale*, 1924, n°° 23.

Jervell. Ein. Beitrag zur Meningitisdiagnose. *Acta med. scandin.*, 1924. Suppl. t. 7. *Ref. Cbl. f. ges. N. u. Ps.*, 1925, Bd. 40, p. 188.

Kafka. Zur Frage d. Perm. d. Menin. *Medizin. Klinik*, 1910, n° 2. *Zeitschr. f. ges. N. u. Ps.*, 1912, Bd. 13.

Koelichen. O drogach ch onnych uk. nerw. osr. *Prace z prac. neurobiolog. przy. Tow. Nauk. Warsz.*, 1919, t. 11.

Lange. Lumbalpunktion und Liquordiagnostik. Krauss u. Brugsch. Spec. Path. u. Ther. inn Krankn. 1923, Bd. II, t. III.

Lewandowsky. Zur Lehre von der Cer. spin. flüss. *Z. f. Klin. Med.*; 1900,Bd. 40.

Mackiewicz. O znacz klin. badania p ynu mozg. rd. *Warsz. Czasop. Lek.*, 1924, n° 9-10.

Mader u. Saenger. Exper. Liquorstudien im Säuglingsalter. *Kl. Woch.*; 1925, n° 5.

Mestrezat. *Le liquide céph.-rachidien*, 1912.

Milian. *Le liquide céph.-rach.*, Paris, 1904.

P. Monakow. Uraemie u. plex. chor. Schweiz. *Arch. f. N. u. Psych.*, 1923, Bd. 13.

Mott. The cer. spin. fluid. *Lancet*, 1910, 2 July.

Myers. Effect of dyes on the penetr. of arsenic into the central nerv. syst. *Ref. Centralbl. f. ges. Neur. u. Psych.*, 1925, Bd., 42, p. 162.

Orefici. Ueber den Uebergang des Broms u Jods in die cer. spin. Flüss. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1902, Bd. 55.

Redlich, Pötzl u. Hess. Untersuch. über d. Verh. des Liquor cer. spin. bei. Epil. *Zeitschr. f. ges. N. u. Ps.*, 1910, Bd. 2.

Rieger et Salomon. Circul. de l'arsenic dans le liquide céph.-rach. *Ref. Rev. Neur.*, 1923, n° 4, p. 427.

Rotky. Unters. über. Durchläss. d. Men. f. chem. Stoffe. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1912, Bd. 75.

Salomon, Thompson a. Pfeiffer. Circul. of Phenolsulphonaphtalein in the cer. spin. system. *The Journ. of Amer. med. Ass.*, 1922, vol. 79. *Ann. de Médec.*, 1923, t. 13.

Shilling-Siengalewicz. Bad. dosw. nad zachow. sie splotu naczyn. mozg. a plynu mozg. rdz. pod. wplywem zatruc ostrych. *Medyc. dosw.*, 1913, t. I.

Schoenfela. Unters. an Lebenden über Wechselbezieh zw. Blut u Liquor. *Medicin. Klin.*, 1924, n° 4.

Sézary, Barbé, Pomaret. Recherches sur le passage du bismuth dans le liquide céph.-rach. *Presse méd.*, 1924, n° 24.

Sicard. Liquide céph.-rach. 1902, Paris, *Sem. méd.*, 1902, p. 433.

Smith, Dudley, Waddell. On the incr. of permeab. of chor. plex. to arsphenamine. *Amer. Journ. of syphilis*, 1924. *Ref. Cbl. f. ges. N. u. Ps.*, 1925, Bd. 40, p. 193.

Stern, Gautier. Recherches sur le liquide céph.-rach. *Arch. internat. de physiol.*, 1921, vol. 17, 1923, vol. 20, 1922, vol. 17. Schweiz. *Arch. f. Neur. u. Ps.*, 1923, vol. 13.

Walter. Uraemie u. Permeabilität der Meningen. *Münch. med. Woch.*, 1925, nr. 2 ; *Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych.*, 1925, Bd. 99, II. 3/4.

Weigeldt. *Studien Zur Physiol. u. Path. des Liquor. cer. spin.*, 1923.

Weil u. Kafka. Ueber die Durchgängigkeit der Men. bei Par. progr. *Wien. Klin. Woch.*, 1911, n° 10.

Widal, Sicard, Monod. De la perméab. de la membr. arachn. pie-mère en cas de men. tbc. *Soc. de Biol.*, 1900, 3 novembre.

Wiechmann. Ueber die Perm. d. plex. u. Men. für. Traubenzucker. *Zeitschr. f. exper. Med.*, 1925. Bd. 44.

Wuellenweber. Ueber funkt. des plex. chor. u. Entstehung des hydroc. int. *Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych.*, 1924, Bd. 88.

Zylberlast-Zand. O znaczeniu ochronnem opony i splotow naczyn. Le rôle protecteur de la pie-mère et des plex. chor. *Medyc. Dosw.*, 1924 ; *Rev. Neurol.*, 1924.

II

ENCÉPHALITE PÉRIAXIALE DIFFUSE

(Type Schilder)

Syndrome tétraplégique avec stase papillaire,

PAR

MM. BARRÉ et MORIN (*Etude clinique*)

ET

MM. DRAGANESCO et L. REYS (*Etude anatomopathologique*).

(*Travail de la clinique neurologique de Strasbourg*).

L'encéphalite périaxiale est une affection assez rare. D'après un travail récent dû à S. Brock, P. Carroll et Stevenson (1), le nombre des cas ne dépasse pas 33. Celui que nous relatons plus bas serait donc le 34e cas connu. C'est Schilder (2) qui décrivit le premier et isola ainsi ce genre de sclérose cérébrale, dès 1912. Peu de temps après cependant, et sans avoir pris connaissance du travail de Schilder, MM. Pierre Marie et Foix (3) publiaient l'étude anatomo-clinique d'un cas de même genre, qu'ils dénommèrent très justement « sclérose intracérébrale centro-lobaire et symétrique ».

Nous n'insistons pas sur la partie bibliographique de la question. On la trouve dans les publications sus-indiquées et dans un travail récent de MM. Urechia, Elekes et Mihalesco (4).

En ce qui concerne cette maladie, disons seulement que du point de vue clinique, il s'agit d'une affection qui atteint tous les âges, depuis la première année jusqu'à 50 ans, mais que c'est surtout autour de 20 ans qu'elle a la plus grande fréquence.

Le tableau clinique est très riche en symptômes, mais en général ce sont les troubles psychiques et les phénomènes de tétra ou paraplégie qui dominent. Il est important de relever également la fréquence des troubles oculaires, et surtout la stase papillaire qui expliquent la confusion avec les tumeurs cérébrales.

(1) S. Brock, P. Carrol and Stevenson. *Arch. of neurol. and Psych.* Mars 26.
(2) Schilder. *Ztschr. f. d. ges. neurol. u. Psych.*, 1912.
(3) P. Marie et Foix. *Revue neurol.* 1914. n° 1. (Communication faite en février 1913).
(4) Urechia, Elekes et Mihalesco. *L'Encéphale*, n° 10, 1924.

C'est d'ailleurs à ce diagnostic que nous nous sommes attachés d'abord pour notre malade.

Voici notre observation :

Mlle Rosa S., âgée de 19 ans, entre à la Clinique le 5 mai 1925. Voici son histoire : Le début des troubles remonte à l'année 1923. A cette époque Mlle S. a de la diplopie, de courte durée, pendant la lecture. En même temps la main et le membre inférieur droit deviennent faibles. Fréquemment elle a une sensation de fourmillement dans les extrémités droites. Petit à petit une lourdeur s'y installe. Les travaux manuels, en particulier la broderie, deviennent difficiles et impossibles. Elle souffrait de céphalées fronto-temporales avec irradiation vers le sommet de l'occiput depuis son enfance, mais maintenant celles-ci sont accompagnées de vomissements. Vomissements faciles, abondants, se produisant aussi en dehors des repas. Des vertiges se sont ajoutés : les objets tournent devant ses yeux, de gauche à droite. Les sphincters fonctionnent normalement. Depuis quelque temps seulement les nuits sont agitées.

Il y a 6 jours, Mlle Rosa S. se sentait encore relativement bien. Elle avait travaillé à la maison tout le jour sans rien ressentir de spécial. Alors qu'elle dormait très tranquillement elle est brusquement réveillée vers 3 heures du matin. Elle a l'impression que quelque chose « n'est pas en ordre », mais elle ne s'aperçoit de rien et elle s'endort de nouveau. Vers 7 heures du matin, elle veut se lever mais les membres inférieurs et supérieurs droits sont paralysés. Aucune douleur, mais sensation qu'un poids très lourd pèse sur le bras et la jambe, la parole est intacte.

Le même jour le médecin l'adresse à l'hôpital.

Dans les antécédents on relève une rougeole, plusieurs angines, une affection pulmonaire (?), et à l'âge de 17 ans une opération gynécologique à la suite de laquelle les troubles précités auraient fait leur apparition.

En 1918 elle a présenté une affection qualifiée de grippe avec angine, 39°. Somnolence diurne, pas de diplopie. Durée 6 semaines. Elle a toussé beaucoup ; pas d'expectoration. En 1920, seconde atteinte de grippe pendant 8 jours avec douleurs articulaires, rhumatisme et douleurs dans les flancs. Fièvre élevée.

A l'examen somatique on constate une hémiplégie droite. Le crâne est sensible à la percussion dans la région frontale gauche. On ne constate rien de particulier dans le domaine des nerfs craniens à un premier examen. Les mouvements de rotation de la tête sont normaux. L'inclinaison de la tête vers la gauche est normale, elle est impossible vers la droite. Du même côté le haussement d'épaule est impossible. La malade peut lever le bras droit jusqu'à l'horizontale, pas davantage. Le reste de la mobilité dans les membres supérieur et inférieur est presque nulle à droite.

Les réflexes antibrachiaux et pronateurs sont moins vifs à gauche qu'à droite. Tous les autres réflexes tendineux et périostés existent, vifs, égaux des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension franche à droite par excitation des bords internes de la plante ; à gauche, on obtient la flexion par excitation du bord interne, et des réponses variables par excitation du bord externe.

La manœuvre d'Oppenhein et le pincement du dos du pied provoquent à droite l'extension. Les réflexes abdominaux sont vifs à gauche ; à droite ils sont abolis ou très diminués. La manœuvre de la jambe est positive à droite dans les trois temps ; négative à gauche.

La sensibilité superficielle sous les trois modes est conservée. La notion de position présente des troubles aux membres supérieurs. La malade ne reconnaît pas, en particulier, la position des pouces. Troubles légers pour la position des orteils à gauche. Au membre supérieur droit, troubles importants.

Les épreuves cérébelleuses sont correctement exécutées à gauche. A droite, exécution impossible des différentes manœuvres du fait de la paralysie.

Appareil vestibulaire : il n'existe pas de nygstagmus spontané. A l'épreuve calorique de Baramy (eau à 27°) on obtient des réactions normales après écoulement de 25 à 30 centimètres cubes d'eau. Au courant galvanique on observe avec 4, 5 milliampères des deux côtés, un nystagmus nel.

Evolution : dans la nuit du 7 au 8 mai, la malade ne cesse de vomir. Les vomissements continuent toute la journée du 8. Elle est abattue. Bâillements fréquents. Elle n'est pas capable de fixer son attention et paraît troublée.

Le lendemain 9 mai, elle est à même de connaître un morceau de savon et d'en indiquer l'usage. Avec sa serviette elle esquisse le geste de se laver. Mais fatigabilité rapide. Automatiquement elle répète les questions qu'on lui pose sans y répondre.

Le 10 mai, la malade présente une crampe douloureuse dans la main et le bras droits.

A l'examen de la sensibilité que l'on fait, le 11 mai, du côté gauche comme du côté droit, la malade donne des réponses fausses pour la notion de position ; à remarquer que son état psychique est nettement troublé. A l'examen de la stéréognosie, les yeux fermés, elle n'identifie pas, alors qu'elle reconnaît les objets lorsqu'elle a les yeux ouverts. On ne constate pas de symptôme d'apraxie.

L'orientation dans le temps et dans l'espace est conservée. Elle indique exactement son âge. Elle dit qu'elle est à l'hôpital pour des douleurs dans le bras, mais elle croit que sa motricité est normale. Elle dit qu'elle peut marcher très bien.

Le Notre Père est récité jusqu'à : « qui nous ont offensés ». Elle ne sait pas combien de mois composent l'année. Quelques minutes plus tard elle nomme sur demande convenablement les mois sans en omettre aucun. Elle sait que la semaine a 7 jours. Elle commence par samedi, dimanche, lundi, mardi, puis elle s'arrête toute distraite et s'intéresse à autre chose, s'occupe de son bras, etc... Elle parle avec grande lenteur, sans trouble de la parole. Bâillements fréquents.

Brusquement pendant l'examen elle présente une crampe douloureuse à droite. L'avant-bras est élevé, se fléchit lentement, et se porte en adduction. La main se fléchit, les doigts se ferment. La jambe et la cuisse sont portées en flexion très forte et la crise dure quelques secondes. Puis elle continue sans y avoir été aidée à énumérer les jours de la semaine sans avoir perdu la filiation.

Elle reconnaît différents objets d'usage courant. Correctement elle donne la main gauche.

L'affectivité est nulle.

Une deuxième crampe douloureuse se produit du côté droit : Contracture de la jambe sur la cuisse, la main se ferme, la bouche est déviée vers la droite.

L'examen de la sensibilité montre que la douleur (par piqûre et pincement) est localisée ; mais lorsqu'on pince du côté gauche elle reporte la douleur sur le côté droit en indiquant à peu près la région excitée. Persévération marquée.

Elle reconnaît une clef, en indique l'usage, mais ne reproduit pas le geste de s'en servir. Sait qu'un kilog a deux livres, calcule correctement ; fatigabilité marquée : au bout d'un certain temps, elle ne répond plus.

Lecture impossible. Répète les trois premiers mots qu'on lui a dits à plusieurs reprises.

Après quelques minutes on lui montre une statue religieuse : elle prononce et répète le nom d'une plante.

Dans la journée elle vomit. Elle exprime des idées singulières et accomplit des actes déraisonnables.

Liquide céphalo-rachidien. — Une ponction atlo-occipitale faite deux jours plus tard ramène un liquide troublé par du sang. Albumine 0,25 0/0, lymphocytes 4,6 par mm. Nombreux globules rouges.

Quelques jours plus tard on note un retard de la perception douloureuse. La localisation à gauche est à peu près exacte, à droite par contre elle est très troublée : lorsqu'on pince la cuisse par exemple, la malade montre la joue ou la main. La manœuvre de P. Marie-Foix reste sans réponse des deux côtés ; à droite on note quelques secousses cloniques du pied et de la rotule ; le réflexe cutané plantaire est en extension de ce côté.

On constate une forte raideur de la nuque. La tête est tournée face à droite. La malade est incapable de porter la tête elle-même en position normale. Pas de signe de Kernig. Pas de déviation conjuguée des yeux.

Lorsqu'on tourne la tête passivement, R. S. pousse des cris de douleur; la tête reste dans la position face à droite.

Par ponction lombaire faite le 20 mai 1925 on prélève encore un liquide sanguinolent contenant 2,4 lymphocytes par mm. et une légère hyper-albuminose ; réaction de Bordet-Wassermann : négative. Réaction du benjoin colloïdal : 00002220000.

Les vomissements se répètent fréquemment. La malade souffre de céphalées localisées surtout dans la région fronto-temporale gauche.

A l'examen du 29 mai, les réflexes sont plus vifs à gauche, on obtient quelques secousses cloniques du pied gauche. Le réflexe cutané-plantaire de ce côté se fait toujours en flexion franche.

Examen du fond d'œil : stase papillaire des deux côtés. On pose le diagnostic d'une hypertension intra-cranienne par tumeur frontale profonde du côté gauche.

Le 30 mai, la malade est trépanée par le professeur Leriche dans la région pariéto-frontale gauche.

Dans la suite, les crises de contracture douloureuse diminuent du côté droit. R. commence à exécuter quelques mouvements de faible amplitude avec son membre supérieur droit. La tête reste toujours en rotation face à droite.

A maintes reprises la malade lève son membre supérieur gauche et le tient ainsi en l'air pendant des minutes entières. Les crises de contracture douloureuse réapparaissent du côté droit.

Le 14 juin, quinze jours après la trépanation, le membre supérieur gauche est en flexion forcée, attitude que l'on ne réussit pas à vaincre sans causer à la malade de vives douleurs. Les réflexes des membres inférieurs sont nettement augmentés. L'excitation plantaire provoque une *extension à gauche.*

Les jours suivants les contractures douloureuses se répètent. Elles se répètent surtout lorsqu'on lui parle. C'est au moment où elle essaye de répondre que les crises se déclanchent.

Le 2 juillet, l'état reste stationnaire. La tête est toujours tournée face à droite. Le membre supérieur gauche reste fléchi. Toutefois la malade semble pouvoir s'en servir pour se couvrir le visage avec le drap de lit par exemple. Le membre supérieur droit est raidi en adduction, l'avant-bras fortement fléchi sur le bras. Tout essai d'extension provoque une douleur violente. Le pouce est en flexion dans la main, recouvert par les autres doigts fléchis.

Les membres inférieurs conservent la position allongée.

Dans la région mentonnière et le long de la colonne vertébrale des vésicules apparaissent.

Par moments, la malade pousse des gémissements plaintifs.

Une nouvelle ponction lombaire faite en juillet montre un liquide céphalo-rachidien normal.

L'état reste à peu près stationnaire jusqu'en décembre 1925. Le 8 décembre on note : la malade repose toujours en décubitus dorso-horizontal. Le membre supérieur droit est en extension le long du tronc avec légère flexion dans le coude. L'avant-bras est tantôt en supination tantôt en pronation. Le pouce est en adduction. L'avant-bras gauche est en flexion moyenne sur le bras. Adduction très forte mais facilement réductible. Le pouce est en adduction-flexion, recouvert par les doigts qui sont contracturés en flexion. L'épaule gauche est légèrement surélevée. Le membre supérieur gauche présente une atrophie globale. Etat de contracture du biceps et du long supinateur à gauche ; il est impossible de faire l'extension passive du coude.

Les genoux sont légèrement fléchis. Le pied droit est en léger équinisme, le pied gauche est en équinisme extrême et rotation interne, le dos du pied semble prolonger tout simplement l'axe du tibia. Le tendon du jambier antérieur est saillant. Légère infiltration œdémateuse du pied. Les mouvements passifs rencontrent une légère résistance à droite. Résistance marquée à gauche.

Les mouvements actifs sur commande sont nuls. Cependant il subsiste un certain degré de motilité volontaire à droite puisque R. porte la main à la tête du lit et saisit les objets qu'on lui place dans cette main. Par moments elle palpe la main gauche.

A l'exception du réflexe tricipital qu'il est impossible de rechercher, les réflexes du membre supérieur droit sont très vifs et diffus. A gauche, examen impossible.

Le réflexe rotulien (ou mieux sous-rotulien) est très vif et monocinétique des deux côtés ; les réflexes sus-rotuliens (souvent plus propres que les sous-rotuliens à déceler de minimes anomalies) sont polycinétiques et accompagnés d'un réflexe d'adduction controlatérale, parfois avec ébauche de rotation interne. Les réflexes achilléen et médio-plantaire sont polycinétiques à droite ; ils semblent exister à gauche.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion légère des deux côtés. Rossolimo : flexion à droite, plus vive à gauche. Pincement du dos du pied : sans réponse des deux côtés. Oppenheim : flexion à droite et à gauche. Pierre Marie-Foix : à droite, flexion de la cuisse sur le bassin, légère flexion de la jambe sur la cuisse avec flexion plantaire des orteils ; à gauche, recherche impossible.

Des **réactions posturales** paraissent exister. Lorsqu'on soulève passivement la jambe et qu'on lui imprime plusieurs mouvements passifs rapides de flexion et d'extension, et qu'on lâche brusquement, la jambe droite reste en l'air. Parfois elle tombe brusquement, après un certain temps d'arrêt. Au membre supérieur la recherche des réflexes de posture est impossible.

A remarquer que lorsque la malade pleure, elle tourne la tête face à gauche. Grincements de dents fréquents. Tremblements, secousses cloniques de la mâchoire. Par moments tremblements vifs des membres supérieurs.

Raideur de nuque marquée. Flexion et déflexion de la tête très difficile.

Lorsqu'on recherche les réflexes de Magnus et de Kleyn, la malade lève, pendant la rotation du cou, les bras tendus au-dessus de la tête. Le même phénomène se produit à droite lorsqu'on essaie de faire l'extension du bras.

Le pincement des membres supérieurs, du cou, de la face n'est pas accompagné de réaction de défense. La malade crie.

L'état ne change pas jusqu'en mars 1926.

Les troubles intellectuels augmentent ; la malade est désorientée.

L'attitude est invariablement la même : bras gauche en adduction, avant-bras en flexion maxima, poignet à angle droit. Les doigts très fléchis sont fermés dans la main où les ongles provoquent des ulcérations. Le membre droit est en adduction, l'avant-bras en semi-flexion. Le membre inférieur droit est en position normale ; le gauche est en adduction-extension avec hyperflexion plantaire et légère rotation interne du pied.

Cette attitude est fixe. Seule, la tête est continuellement tournée de droite à gauche. Souvent grincements de dents. R. pleure par moments, mais sans que cet acte corresponde à une raison extérieure ou apparente quelconque. Quand elle parle elle ride le front et parle plus avec l'hémi-face gauche. La déchéance physique et psychique progressent lentement.

La malade s'éteint le 17 mars 1926 après une série de crises de raideur, accompagnées parfois de cris singuliers.

II. — Etude anatomo-pathologique.

A l'examen macroscopique du cerveau, même sur la pièce non formolée, on peut distinguer au niveau de la région orbitaire un aspect qui rappelle celui des ramollissements au début.

D'autre part on voit une diminution globale du cerveau. Les circonvolutions sont presque partout plus petites que normalement. C'est surtout leur largeur qui est diminuée, car la profondeur des sillons est en général normale. Cet aspect est la conséquence de l'atrophie importante de la substance blanche. On trouve une réduction du centre ovale et de l'axe de substance blanche des circonvolutions. Cette substance dans certaines régions atteint à peine l'épaisseur d'un millimètre. Le



Fig. 1. — Section vertico-frontale du cerveau, au niveau du prolongement sphénoïdal des ventricules latéraux. On voit l'atrophie considérable de la substance blanche et la dilatatioa ventriculaire.



Fig. 2. — Démyélinisation sous-corticale typique, probablement récente, car il n'y a pas d'atrophie en même temps. Coupe au niveau de F. A. gauche (Weigert).

corps calleux est également réduit, surtout au niveau du splénius. Les ventricules latéraux sont dilatés (fig. 1).

Le maximum des lésions atrophiques se trouve dans les deux lobes frontaux et dans les lobes temporaux. Sur le cerveau formolé, la substance blanche à ce niveau a un aspect plutôt jaunâtre. Elle est beaucoup plus consistante qu'à l'ordinaire. Par endroits elle est percée de petits trous qu'on voit à l'œil nu.

Les noyaux centraux sont un peu diminués de volume. Le globus pal-



Fig. 3. — Section vertico-frontale au niveau de la région lenticulaire droite. Plaques confluentes de démyélinisation dans la capsule interne dont la zone sus et sous-jacente est presque normale (Weigert).

lidus est cependant d'une coloration plus rougeâtre que d'habitude. Les capsules externe et extrême et le faisceau de Türck sont réduits.

L'examen des coupes colorées au Weigert nous permet de préciser mieux la topographie en même temps que le caractère général des lésions. Malheureusement nous n'avons pas eu la possibilité de faire des coupes du cerveau entier. Cependant des coupes de fragments de diverses régions nous montrent suffisamment la localisation des lésions, comme on peut s'en rendre compte d'après les photographies que nous reproduisons ici. La région calcarine est assez bien conservée. L'atrophie la plus intense avec démyélinisation presque complète se trouve au niveau du pôle temporal. Dans le tiers inférieur de la frontale ascendante le processus de démyélinisation est au début, car la substance blanche n'est pas réduite

de volume (fig. 2). Au niveau de la circonvolution de Broca les altérations sont plus intenses. Au niveau du segment postérieur de la capsule interne (fig. 3), des deux côtés, on trouve quelques plaques presque confluentes. Il ne s'agit pas de dégénérescence secondaire, mais de foyers primitifs, car au-dessous et au-dessus l'aspect est presque normal. On trouve également des petites plaques dans la région occipitale, les piliers du trigone et même dans la substance noire. Mais, en général, les lésions sont diffuses ; elles constituent des vastes placards, qui intéressent presque toute la substance blanche depuis le cortex jusqu'aux ventricules (fig. 4). Les lésions sont presque uniquement localisées dans la substance blanche. En règle générale, comme d'ailleurs MM. P. Marie et Foix (1) l'ont signalé, la lésion « respecte le cortex et au-dessous de lui une bordure de fibres myéliniques ». Mais, on voit cependant parfois des plages de démyélinisation qui s'étendent même sur la zone d'irradiation des fibres blanches dans les couches grises, jusqu'au niveau de la 3e ou de la 2e couche. Il est vrai que ces lésions dans la couche grise sont très légères et le processus de démyélinisation dans les placards scléreux variable. On trouve des zones de désintégration myélinique absolue, mais elles sont presque toujours sillonnées de raies à myéline conservée qui reproduisent de jolis dessins et parfois ont un aspect concentrique, moiré (fig. 5). Souvent le processus de démyélinisation touche un groupe de fibres en plusieurs points de leur trajet. Nous avons suivi des faisceaux de fibres sur une assez grande longueur et nous nous sommes rendu compte du caractère parcellaire ou segmentaire de cette dégénérescence. C'est une image comme on en voit dans la moelle de l'anémie pernicieuse, et ce fait nous suggère l'hypothèse qu'une cause toxique est à la base de ces lésions. *L'examen microscopique* nous montre dans les placards les aspects classiques et les plus variés de la destruction myélinique (pâleur et réduction des gaines, tuméfaction, fragmentation, etc.) Dans la couche grise, les fibres tangentielles comme les fibres irradiantes sont bien conservées. Correspondant à la forte désintégration myélinique, nous trouvons une grande abondance de corps granuleux (fig. 6) surtout périvasculaires. Les premiers se disposent presque en séries parallèles orientées dans le sens des fibres nerveuses.

Dans certaines aires les corps granuleux sont plus rares et l'aspect du placard est plus clair. Là on rencontre un type spécial de cellules volumineuses, claires, contenant parfois 4 à 5 noyaux, formant donc un véritable symplasma. Ces cellules, qui sont de nature névroglique, ressemblent aux cellules d'Alzheimer de la pseudo-sclérose de Westphall-Strümpell et aux cellules qu'on a décrites dans la sclérose tubéreuse de Bourneville. Leur corps ne contient qu'exceptionnellement une fine poudre soudanophile, montrant par cela une légère dégénérescence.

L'orientation et la disposition de ces cellules est toujours en séries

(1) *Loc. cit.*



Fig. 4. — Coupe vertico-frontale au niveau de la corne sphénoïdale du ventricule latéral gauche. A droite, on voit sous la paroi épendymaire le faisceau longitudinal inférieur et les radiations thalamiques mieux conservées que le reste de la substance blanche, correspondant surtout au T 2 (en haut et à gauche). Coloration par le Weigert.



Fig. 5. — Démyélinisation concentrique, très caractéristique au niveau de la substance blanche de F1 gauche. En bas et à droite la lésion s'étend même un peu dans la couche grise (Heidenhain).

parallèles aux fibres nerveuses. Mais l'aspect de ces éléments et en général la réaction névroglique au niveau des plages démyélinisées apparaît mieux avec les méthodes de Nissl et surtout de Mallory.

Il est intéressant de signaler que par le Nissl ou le Giemsa, dans les régions lésées, la substance blanche apparaît beaucoup plus intensément colorée que la couche grise. Le fait s'explique par l'abondance cellulaire (noyaux des corps granuleux, noyaux névrogliques, etc.) des zones altérées et d'autre part la condensation de l'axe blanc des circonvolutions qui est réduit parfois à une simple ligne.

A l'aide de ces 2 colorations on distingue (fig. 7), en dehors des nombreux noyaux de corps granuleux et de cellules névrogliques de petites dimensions, les grands éléments que nous avons signalés plus haut. Ils prennent une coloration légèrement métachromatique, c'est-à-dire une nuance rosâtre ou plutôt lilas qui tranche sur les autres éléments. Le corps des cellules est sans structure, homogène, le protoplasma a des prolongements assez épais ou fins, filiformes. Souvent les cellules sont allongées, ayant aux deux pôles un noyau. Celui-ci est en général très clair, avec deux points nucléolaires et un faible réseau de chromatine. La dimension de ces cellules dépasse parfois celle des grandes cellules pyramidales. Dans un placard de sclérose, ces cellules sont plus nombreuses dans les zones les plus démyélinisées ; à mesure qu'on se rapproche du cortex elles deviennent plus rares, diminuent de volume et paraissent se confondre avec les cellules névrogliques normales, tout en changeant leur réaction. Elles se retrouvent jusque dans les couches profondes du cortex, au voisinage des plaques, où elles ont l'aspect des cellules amœboïdes habituelles (fig. 8).

La coloration au Mallory nous montre que ces cellules envoient des prolongements assez épais, et de même teinte rougeâtre qu'elles. Ces prolongements se fusionnent avec ceux du voisinage, constituant ainsi une trame cicatricielle dont les mailles sont remplies par des corps granuleux. Des épaisses travées névrogliques se détachent de nombreux prolongements très fins, qui délimitent ces mailles. Le rôle de ces cellules est donc réparateur, fibrillo-formateur, mais il est intéressant de noter le caractère monstrueux, géant de ces éléments, qui paraît ne pas se retrouver dans les autres processus ordinaires de désintégration. Il est probable, comme l'admet Schilder, que le toxique spécial qui conditionne les altérations myéliniques, produit également des réactions spéciales névrogliques.

Les vaisseaux. — Dans le placard scléreux, il n'existe pas une multiplication des vaisseaux. La paroi vasculaire est assez bien conservée : On trouve cependant parfois des glomérules ou des pelotons vasculaires. fait dû à l'atrophie du tissu. Les réactions périvasculaires sont cependant très intenses. Par la coloration au Soudan on voit de véritables manchons de corps granuleux chargés de produits lipoïdaux. En outre il existe une grande infiltration de cellules rondes (fig. 6). Nous avons

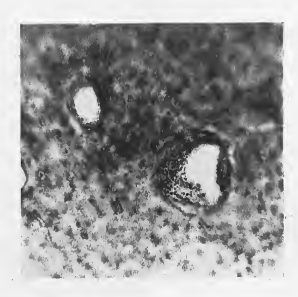


Fig. 6. — Zone de démyélinisation de la substance blanche de F1 gauche. On voit deux vaisseaux, dont l'un avec une forte infiltration lymphocytaire. Dans le reste du champ il existe de nombreux corps granuleux (Soudan-Hématoxyline).

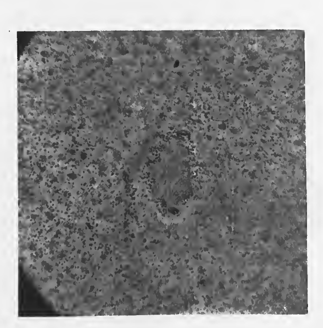


Fig. 7. — Aspect au niveau d'un champ de sclérose après coloration au Nissl. Au milieu il y a un vaisseau légèrement infiltré et dans le reste du placard on voit de nombreux noyaux, dont la plupart appartiennent aux corps granuleux, et entre ceux-ci des cellules géantes névrogliques, dont le contour est un peu flou.

Fig. 8. — Coupe au niveau de F1 gauche coloré au Mallroy. Le cortex apparaît normal comme stratification. La moitié inférieure de la figure montre une sclérose intense, et dans son champ on voit aussi les gliocytes géants A la limite du cortex (surtout à droite de l'image), dans les dernières couches, il y a une forte réaction névroglique.

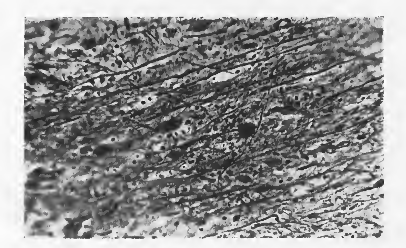


Fig. 9. — Coloration de Bielschowsky au niveau d'une plaque de sclérose. On voit des axones en nombre assez grand, mais ayant des altérations manifestes. Entre les cylindraxes, en dehors des noyaux de corps granuleux, on trouve des cellules névrogliques géantes.

même trouvé des plasmocytes et des polyblastes, mais beaucoup plus rarement. On voit encore de gros phagocytes contenant des amas de pigment verdâtre : une partie probablement est de nature ferrique. En effet, les phénomènes de désintégration ferrique observés au niveau des placards sont très intenses et offrent un intérêt particulier. Nous avons employé la méthode de Turnbull. On sait qu'avec cette méthode le fer est mis en évidence par une coloration bleue très intense dans les centres extra pyramidaux, — comme l'ont montré Guizetti, Spatz, l'un de nous en collaboration avec Marinesco (1), etc. — ; dans le cortex la réaction est très faible et dans la substance blanche elle est absente. C'est seulement dans la paralysie générale, d'après Spatz, que cette réaction est intense même dans le cortex. Dans le cas actuel, nous trouvons une réaction très intense au niveau des plaques de sclérose, ce qui nous paraît avoir un certain intérêt.



Fig. 10. — Vaisseau à forte infiltration lymphocytaire, dans le cortex de F1 g.

La coloration se constate le mieux à l'œil nu sur des fragments ou des coupes épaisses ; elle délimite très nettement les lésions. Elle est plus marquée dans les lésions plus anciennes. L'examen à la loupe nous permet de voir dans ces foyers des stries verdâtres, très fortement colorées. Microscopiquement on voit autour des vaisseaux de nombreuses cellules sidérophiles, contenant de gros amas de pigment. Cette disposition périvasculaire permet de suivre facilement le trajet des vaisseaux. Elle est plus évidente sur les coupes non colorées par le carmin. On trouve cependant

(1) Marinesco et Draganesco. *Revue neur.*, 1923, novembre.

le fer aussi dans des cellules névrogliques à distance des vaisseaux, à l'état granuleux, mais en général la réaction est diffuse. Les grandes cellules névrogliques, décrites plus haut, n'en contiennent pas.

Etant donné l'absence d'hémorragies, nous sommes enclins à admettre qu'il s'agit plutôt, dans ces placards, d'une désintégration ferrique spéciale liée à la désintégration des gaines myéliniques, qui contiennent du fer comme l'a montré Marinesco.

Les cylindraxes. — Comme l'ont remarqué les divers auteurs, les axones sont en grande partie conservés au niveau des placards scléreux. En tout cas il y a un grand contraste avec la disparition myélinique. Ce fait rapproche un peu les lésions de l'encéphalite périaxiale de celles de la sclérose en plaque, dans lesquelles Thomas, Bielschowsky, etc., ont noté une conservation plus ou moins importante des axones. Mais ils sont tout de même plus rares que dans un champ normal et une partie de ceux qui existent (fig. 9) ont des lésions variées : tuméfaction fusiformes sur leur trajet avec dissociation neurofibrillaire, épaississements rubanés, voire même boules terminales.

Il n'y a donc aucun doute que la désintégration axonale suit, peut-être d'assez loin, celle des gaines myéliniques.

Comparées aux lésions parfois considérables de la substance blanche intra-cérébrale, les altérations sont en général insignifiantes, au niveau de l'écorce du cerveau. Nous allons les décrire rapidement.

Méninges. — En général aspect normal, à part la région temporo-pariétale gauche, — lieu de la trépanation, — où on note un épaississement fibro-conjonctif manifeste.

Cortex. — L'épaisseur est normale. On ne trouve pas de modifications cyto-architectoniques. Dans la première couche, nous avons vu de rares cellules de Cajal. Les cellules nerveuses dans toutes les couches sont assez bien conservées. Cependant nous avons trouvé, surtout dans les cellules de Betz, des altérations manifestes du type « réaction à distance » habituelle (tuméfaction et chromolyse) et du type chronique (atrophie du corps, fusion des corpuscules de Nissl, réseau fibrillaire condensé par le Bielschowski, etc.) Il est probable que ces lésions ne sont que l'effet de la destruction de certains axones.

Nous n'avons pas trouvé une prolifération névroglique au niveau du cortex, excepté dans la dernière couche.

Les fibres tangentielles sont intactes. En ce qui concerne les autres fibres, elles paraissent bien conservées, mais en les comparant avec celles d'une coupe normale de la même épaisseur et de la même région, on constate une pâleur nette sur nos coupes. Une seule fois nous avons trouvé une plaque myélinique sous-corticale envahissant la substance grise. En général les vaisseaux sont normaux. L'infiltration par des cellules rondes est exceptionnelle ; une fois cependant nous avons trouvé dans la première frontale gauche un petit vaisseau avec un manchon lymphocytaire abondant (fig. 10). Il existe une infiltration lipoïdale discrète des cellules adventitielles.

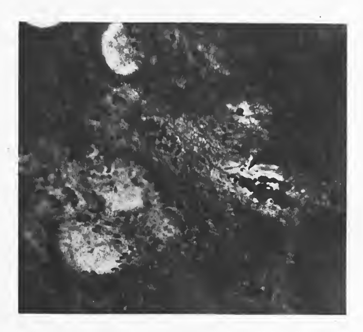


Fig. 11. — On y voit quelques petits kystes à parois pluricellulaires. Entre eux et baignant dans un tissu fibrillaire névroglique, on trouve des petites formations gliomateuses constituées toujours par des cellules cylindriques.



Fig. 12. — Bulbe au niveau du tiers moyen. Paleur des deux pyramides, plus d'un côté ; figure inversés.

Ependyme. — Léger épaississement du réseau névroglique sous-épendymaire. Il est important de signaler qu'au niveau de la région calcarine nous avons rencontré assez loin de l'épendyme, dans la substance blanche, une série de cavités kystiques (fig. 11) de dimensions variables, restant toujours visibles à l'œil nu ; elles ont parfois une multiplication de leurs parois à cellules cylindriques, ce qui donne l'impression de petits gliomes. Ces kystes sont probablement d'origine épendymaire.

Les altérations primitives dans le reste du système nerveux sont presque inexistantes. Nous avons signalé plus haut l'apparition d'une petite plaque dans la substance noire. La plaque est toute récente. On ne trouve qu'une perte myélinique, sans phénomènes de désintégration lipoïdique et sans réaction gliale.

Le cervelet, tant le cortex que les noyaux et la substance blanche, est normal.

Dans la protubérance, le bulbe (fig. 12) et la moelle, on poursuit la dégénérescence descendante du faisceau pyramidal qui, au-dessus du croisement moteur, est plus marquée du côté gauche.

En général, cependant, elle reste assez faible : les coupes montrent seulement une légère pâleur.

Dans les pédoncules l'aspect du faisceau pyramidal est normal au Weigert.

L'examen anatomo-pathologique que nous avons exposé plus haut ne laisse aucun doute qu'il s'agit d'une encéphalite périaxiale diffuse. En ce qui concerne cette épithète, par laquelle on a voulu caractériser la localisation autour des ventricules-axes du cerveau, nous croyons qu'elle prête à confusion et qu'il serait préférable de se rattacher à celle de MM. P. Marie et Foix.

Pour ce qui est de la nature des lésions, nous sommes enclins à admettre avec Schilder qu'il s'agit probablement de l'influence d'un toxique.

En effet le caractère segmentaire ou intercalaire de la dégénérescence myélinique, rapproche un peu ces lésions des lésions neuro-anémiques. Mais tandis que dans ces dernières il s'agit probablement de neurotoxines qui ont une certaine électivité pour la moelle et en général pour les fibres longues, il s'agit ici d'un poison à action surtout cérébrale. Il est possible que cet agent toxique agisse par l'intermédiaire du liquide ventriculaire. On sait, en effet, que pour Monakow (1) le liquide ventriculaire a une véritable circulation à travers le tissu nerveux jusque dans les espaces sous-corticaux encéphaliques. Le liquide ventriculaire servirait donc dans les cas pathologiques du type de cette sclérose périaxiale de vecteur pour le toxique.

La possibilité d'une cause inflammatoire n'est cependant pas exclue. L'infiltration lymphocytaire considérable que nous avons signalée dans notre cas, en serait un témoin. Il est vrai qu'on a noté des infiltrations à cellules rondes dans toute désintégration. Et le fait que chez nous

(1) Monakow, *Schw. Arch. f. Neur. u. Psych.*, 1923.

cette infiltration n'existait qu'au niveau des régions démyélinisées, parle en faveur de cette hypothèse. Cependant, comme on voit sur une de nos coupes, il peut exister une infiltration lymphocytaire même dans le cortex.

On ne peut donc pas s'appuyer sur ce seul fait pour conclure à une origine inflammatoire.

En ce qui concerne le diagnostique différentiel du point de vue anatomique, c'est surtout avec la sclérose tubéreuse et la sclérose en plaques qu'on doit le faire. La présence de gliocytes géantes est commune avec la première, mais c'est là le seul point commun. Quant à la sclérose en plaques elle se distingue de notre maladie surtout par la dissémination des lésions dans tout le névraxe, et par le caractère circonscrit des plaques.

Le cas étudié plus haut, tant du point de vue clinique qu'anatomique, représente une forme sub-aiguë de la maladie. M. Foix a communiqué récemment (1) l'examen anatomo-clinique d'un nouveau cas d'encéphalite périaxiale ; ici l'évolution a été tout à fait chronique, avec lésions limitées et anciennes. A cette occasion, M. Foix a insisté sur l'existence de deux formes pathologiques : l'une subaiguë rapidement mortelle, l'autre chronique. Nous sommes du même avis, et croyons qu'on doit dorénavant dans la description de cette maladie admettre deux types : le type Schilder et le type P. Marie-Foix. Notre cas subaigu correspond plutôt au premier type par son évolution clinique et par les caractères de ses lésions histhologiques.

(1) Ch. Foix, Bariéty, Baruch et J. Marie. Comm. à la Soc. de Neurol. Séanc du 27 mai 1926.

III

LOCALISATION DU TRÉPONÈMA PALLIDUM DANS LE CERVEAU DES PARALYTIQUES GÉNÉRAUX. CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

PAR

A.-C. PACHECO E SILVA,

Directeur-médecin de l'Hôpital de Juquery (S. Paulo, Brésil).

Dans le premier numéro des « Mémoires de l'hôpital de Juquery » nous avons publié les résultats de nos investigations sur le Spirocheta pallidum dans le cerveau des paralytiques généraux et nous avons insité sur l'importance, du point de vue thérapeutique, des relations du virus syphilitique avec les différents éléments du système nerveux.

Malheureusement nous n'avons pas réussi dans notre premier travail, à démontrer d'une façon nette qu'elles étaient ces relations.

En poursuivant nos recherches (portant jusqu'à présent sur 56 cas de paralysie générale, dont la plupart ont été soumis au traitement anti-syphilitique (novarsénobenzol, mercure et bismuth) et dont trois ont été inoculés avec la malaria, nous avons constaté quelques faits qui nous semblent éclairer certains points encore obscurs de la syphilis nerveuse et qui ouvrent de nouveaux horizons à la thérapeutique de cette maladie, en particulier en ce qui concerne l'invulnérabilité des spirochètes aux agents médicamenteux.

La technique employée dans nos recherches fut celle de Jahnel, avec un perfectionnement imprévu que le hasard nous a apporté.

Nous nous permettons de reproduire ici, encore une fois, cette technique qui est incontestablement excellente et qui ne semble pas être bien connue en France.

Technique de Jahnel (de Munich). — Jahnel, de 1917 à 1920, a étudié soigneusement les techniques employées pour la recherche du tréponème et, par une heureuse combinaison de la technique de Levaditi avec la méthode de Cajal, a réussi à obtenir des résultats surprenants, non seulement par le grand pourcentage des cas positifs, mais aussi par la netteté avec laquelle le tréponème apparaît, coloré en noir sur un fond jaune clair.

Les éléments normaux des tissus nerveux ne s'imprègnent pas grâce

à l'action inhibitrice du nitrate d'urane, combiné à la pyridine qui par contre n'empêche pas l'imprégnation des spirochètes. Ce fait, à notre avis, ne présente qu'un seul inconvénient, celui de ne pas permettre, quelquefois, l'identification des éléments histologiques.

La seconde modalité de la technique de Jahnel, qui présente de grands avantages sur la première, est la suivante : Les petits fragments (de 2 à 4 mm. d'épaisseur) de substance nerveuse bien fixée dans le formol à 10 % sont lavés dans l'eau courante pendant 2-3 jours. Passage pendant 24-48 heures dans la pyridine pure. Lavage soigneux dans l'eau, fréquemment renouvelée jusqu'à ce qu'on ne sente plus la moindre odeur de pyridine (2 à 3 jours en moyenne). On laisse les fragments pendant 30 à 60 minutes dans l'étuve à 34°, dans une solution de nitrate d'urane à 1 %, fraîchement préparée. Lavage dans l'eau distillée pendant 24 heures. On laisse les pièces dans l'alcool à 90° pendant 3 à 8 jours. Nouveau lavage rapide dans l'eau distillée et réduction pendant 24 heures, à l'obscurité, dans la solution suivante : acide pyrogallique 4 grammes, formol 5 grammes, eau 100 cc.. Nouveau lavage dans l'eau distillée. Déshydratatoin. Inclusion dans la paraffine.

Les insuccès sont fréquents avec cette technique, surtout lorsqu'on n'en a pas une grande habitude. Il y a de grands avantages à suivre les conseils de Rezza, c'est-à-dire à supprimer la fixation première des pièces dans le formol et à les mettre directement dans la pyridine. On a d'excellents résultats en supprimant la fixation dans le formol, surtout si l'autopsie a été faite moins de 12 heures après la mort du malade.

Avec le matériel fixé dans le formol, il est indispensable de procéder à un lavage soigneux (4-5 jours) dans l'eau courante, avant le bain de pyridine, qui doit être lui-même prolongé pendant cinq jours ou davantage.

Le hasard nous a permis d'obtenir un perfectionnement de cette technique. La pyridine dont nous disposions était épuisée, circonstance qui nous avait obligé à nous servir de pyridine déjà utilisée. Et grande fut notre surprise de constater que les meilleures préparations étaient justement celles que nous avions traitées par cette pyridine ayant déjà servi.

Dès lors nous nous sommes servis de cette substance préalablement exposée à l'action de l'air, que nous laissons dans les flacons ouverts pendant plusieurs jours, ce qui la rend beaucoup plus concentrée et active, donnant toujours d'excellents résultats.

Voici les faits qui nous semblent les plus intéressants.

Rapports entre les tréponèmes et les cellules nerveuses. — Les lésions des cellules nerveuses des paralytiques généraux sont diversement interprétées par les auteurs qui se sont adonnés à ces études. Raecke croit dans l'action directe, mécanique du tréponème. Cappola pense plutôt à l'action des toxines microbiennes et à l'inanition des cellules nerveuses, résultant de l'absorption des liquides nutritifs des tissus par le virus syphilitique.

Manuelian, Bertolluci pensent que la forme endo-cellulaire du spirochète est très fréquente.



Fig. 1. — Tréporème se dirigeant d'un vaisseau (non visible sur cette figure) vers une cellule nerveuse. Le tréponème est arrêté par la cellule, et reste à sa périphérie, sans la pénétrer.



Fig. 2. — Cellules nerveuses attaquées à leur périphérie par les tréponèmes, les tréponèmes ne pénétrant pas les cellules. Apparence de fausse pénétration. Superposition.



Fig. 3. — On voit à droite une cellule nerveuse vacuolaire, détruite par les tréponèmes. Ceux-ci la délaissent alors se dirigeant vers d'autres cellules non altérées encore, qu'ils vont attaquer.

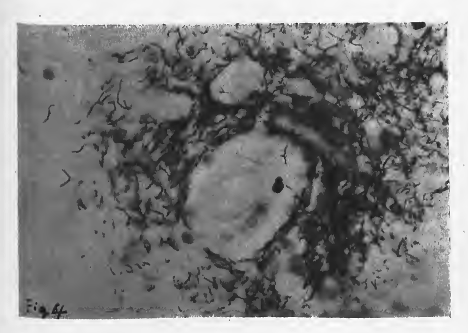


Fig. 4. — Exode des spirochètes en dehors du vaisseau. Ils se rassemblent dans la gaine périvasculaire pour émigrer dans le parenchyme nerveux des voisinages. On surprend un spirochète qui se dirige de l'intérieur des vaisseaux vers la périphérie.

Hauptamann, Jahnel, Cappola sont de l'avis contraire, la croyant très rare, et ils supposent qu'il s'agit d'une simple illusion optique, due à la superposition accidentelle d'un tréponème et d'une cellule nerveuse.

Pour notre part, nous sommes absolument sûrs, étant données les nombreuses préparations que nous avons examinées, que le tréponème ne pénètre pas à l'intérieur de la cellule nerveuse qui, au lieu de lui servir d'abri, est au contraire une barrière à l'invasion tréponémique.

En effet, nous voyons dans la fig. 1 une cellule de Betz qui présente de nombreux spirochètes à sa périphérie, mais, fait curieux, ils sont tous du côté de la cellule qui est en rapport avec un petit vaisseau. Nous avons vu plusieurs images identiques, ce qui nous fait penser que les cellules nerveuses servent d'obstacle aux spirochètes qui, provenant du sang, émigrent dans les tissus nerveux. Dans la fig. 1 on voit que les spirochètes n'ont pas réussi à pénétrer à l'intérieur de la cellule, qui est encore à peu près intacte.

Dans les fig. 2 et 3 on voit de nombreuses cellules nerveuses de la même couche, mais déjà complètement entourées par les spirochètes, qui semblent avoir un tropisme accentué pour elles.

Malgré le grand nombre de spirochètes qui existent à cet endroit, le degré déjà avancé des altérations des cellules, qui sont atrophiées et qui sont entourées par de nombreux éléments de la microglie, on ne voit pas de spirochètes réfugiés à l'intérieur du protoplasme des cellules.

La figure 4 nous montre que. après la destruction complète des cellules nerveuses, destruction qui peut donner lieu à l'apparition de vacuoles, et quand il existe un degré de sclérose notable des tissus, les spirochètes migrent vers une autre région où les cellules sont encore bien conservées.

Rapports des spirochètes avec les vaisseaux du cortex. — L'affinité des spirochètes pour les vaisseaux du cortex ne peut être contestée. Les interprétations les plus diverses ont été proposées pour expliquer l'accumulation des spirochètes autour des capillaires et des petits vaisseaux.

Hauptmann suppose que les vaisseaux constituent un obstacle mécanique opposé aux tréponèmes qui circulent dans la substance grise du cortex. Jahnel, ayant remarqué fréquemment la disposition péri-vasculaire et constaté quelques spirochètes libres dans la cavité vasculaire et leur présence à l'intérieur des gaines de Virchow, admet la possibilité de leur « réinmigration dans le courant sanguin » ; toutefois, il n'exclut point l'hypothèse inverse, celle du passage des spirochètes circulants du sang dans les tissus nerveux.

Les faits que nous avons observés dernièrement nous permettent d'envisager ces hypothèses de l'immigration ou de l'émigration des spirochètes dans les tissus nerveux d'une façon à peu près certaine.

En effet, nous avons vu un grand nombre de micro-organismes dans les gaines péri-vasculaires et nous avons surpris des spirochètes passant des cavités vasculaires dans les tissus nerveux (fig. 5).

La direction du courant tréponémique se fera des vaisseaux vers les

Fig. 5. — Bifurcation de vaisseau. Au niveau de l'éperon de bifurcation, issue des spirochètes et agglomérats localisés des parasites par suite du choc du courant sanguin, qui favorise en cet endroit leur pénétration à travers la gaine.

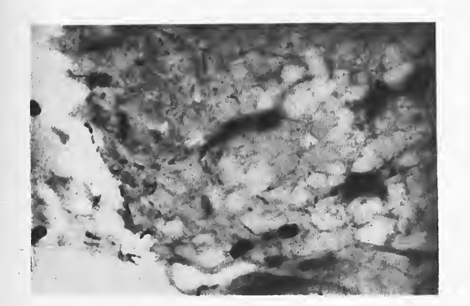


Fig. 6 — Les spirochètes, au niveau des méninges, sont très rares.

tissus ; on ne pourrait autrement expliquer ce fait que nous avons déjà signalé : au niveau de toute cellule attaquée par les spirochètes au voisinage des vaisseaux (comme dans la fig. 1), ceux-ci se disposent seulement du côté de la cellule qui regarde le vaisseau, tandis qu'on voit les autres spirochètes n'ayant pas rencontré de cellules nerveuses continuer leur trajet. Il s'agit donc d'une migration des spirochètes du sang dans les tissus nerveux.

Un autre fait que nous avons observé et qui nous semble intéressant est le grand nombre des micro-organismes qui traversent les vaisseaux au niveau des points de bifurcation (fig. 6).

Nous supposons que les spirochètes circulent à grande vitesse dans le sens du courant sanguin ; pour l'obstacle formé par l'angle de bifurcation, ils réussissent à traverser la paroi vasculaire à cet endroit avec la plus grande facilité.

Nous devons souligner encore un fait qui, dès nos premières recherches, nous a frappé: c'est le contraste entre l'abondance de spirochètes autour des capillaires et leur relative rareté au voisinage des vaisseaux d'un plus gros calibre.

Topographie des spirochètes. — En ce qui concerne la topographie des spirochètes nous avons pu confirmer les recherches antérieures.

Les micro-organismes sont particulièrement abondants dans les deuxième et troisième couches de cellules pyramidales au niveau du lobe frontal.

Dans le centre ovale, on peut rencontrer des spirochètes, mais ils y sont rares, et sont visibles seulement au voisinage de la substance grise.

Au niveau des méninges nous avons réussi à trouver, dans un seul cas, de rares spirochètes (fig. 6). Autour des vaisseaux méningés nous n'avons jamais vu de ces micro-organismes.

Nos recherches se sont portées dans la plupart des cas sur le lobe frontal, mais nous avons pu trouver des spirochètes dans le noyau lenticulaire et dans toutes les régions de l'écorce cérébrale, mais toujours moins nombreux que dans la région frontale. Dans le cervelet, il est très difficile de trouver des spirochètes, même dans les cas où existent des lésions histologiques très marquées de cet organe. Dans la protubérance et dans le bulbe nous avons trouvé des spirochètes dans un cas de tabo-paralysie. Dans la moelle nous en avons constaté dans un assez grand nombre de cas de tabo-paralysie et de tabes.

L'intérêt pratique de l'étude topographique des spirochètes réside dans la possibilité d'élucider de cette manière le mode d'action des agents tréponémicides, qu'ils soient introduits par voie vasculaire ou voie sous-arachnoïdienne.

Ainsi on ne comprend pas pourquoi les agents médicamenteux, introduits par la voie vasculaire, n'agissent point sur les spirochètes qui sont si abondants tout autour des vaisseaux et dans leur voisinage. Il faudrait persister dans l'usage de cette voie d'introduction, et trouver le moyen de

faire arriver les substances tréponémicides jusqu'aux petits vaisseaux de l'écorce cérébrale et si possible de leur faire traverser leurs parois.

L'hypothèse suivant laquelle les spirochètes se réfugiant dans le protoplasme des cellules nerveuses, le traitement spécifique ne peut être qu'inefficace dans la paralysie générale, ne répond pas aux faits observés. Il est évident que les spirochètes se trouvent en dehors des cellules nerveuses mais dans leur voisinage, autour des vaisseaux, circulant librement entre les éléments du cortex cérébral.

D'autre part, la rareté des spirochètes dans les méninges démontrent que la réaction méningée est une réaction *secondaire* à l'atteinte des centres nerveux, et que la thérapeutique par la voie intra-arachnoïdienne n'est pas très logique.

SOCIETÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 décembre 1926.

Présidence de M. André LÉRI

SOMMAIRE

Adresse de sympathie à M. Froment.

M. Le Président :

Messieurs,

C'est avec une profonde émotion que nous avons tous appris hier le grave attentat dont vient d'être victime notre collègue et ami Froment. Plus que toute autre société, la *Société de Neurologie* connaît l'activité scientifique de Froment et apprécie la valeur et l'originalité de ses travaux. J'ai adressé à Mme Froment et à ses enfants l'assurance de notre profonde sympathie et je leur ai exprimé les vœux ardents que nous formons pour le prompt rétablissement de notre collègue. Je suis sûr d'avoir été ainsi l'interprète de tous les membres de notre Société.

Centenaire de Laennec.

La société délègue son Président M. André Léri pour la représenter aux fêtes du centenaire de Laennec.

Erratum au sujet du congrès des aliénistes et neurologistes de langue française de 1927.

L'annonce des rapports pour 1927 doit être modifiée ainsi qu'il suit :

Jumentié : *Tumeurs des ventricules latéraux.*

Lévy-Valensi et Nayrac : *L'automatisme psychologique.*

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **Sur un cas d'hémiplégie infantile,** par MM. L. Babonneix et A. Duruy.

Nous avons eu l'occasion d'observer ces temps-ci un cas curieux d'hémiplégie infantile.

* * *

Observation. — S... Laurent, 17 ans, vu le 10 octobre 1926.

A. H. et A. P. — Son père est mort, vers la cinquantaine, d'une embolie pulmonaire consécutive à une phlébite variqueuse. Sa mère est en bonne santé, les réactions sanguines sont normales chez elle, mais elle n'a pas de réflexe achilléen gauche. Elle a eu deux enfants : le malade, et une fille bien portante. Elle n'a jamais fait de fausse-couche.

Le jeune S... est né à terme, mais l'accouchement, *prolongé*, s'était terminé par une *application de forceps* ; on a constaté, à la naissance, un certain degré d'asphyxie,

les jours suivants, la production d'un volumineux céphalématome. Peut-être même l'application de forceps aurait-elle produit, dans la région de la nuque, une perte de substance (?) dont il ne reste plus trace.

L'enfant, qui était « très gros », mais qui n'a pas été pesé, a été élevé au sein jusqu'à 8 mois, a eu ses premières dents à l'époque habituelle, a fait ses premiers pas à 17 mois, a parlé de très bonne heure. Il est allé à l'école primaire, mais n'a pas son certificat.

H. de la M. — Il est amené pour des *convulsions de type comitial*. La première est survenue à 3 ans. Depuis, elles se répètent environ tous les mois. Elles débutent par un cri, puis le malade perd connaissance, se débat, écume et tombe ; on n'aurait constaté ni urination involontaire, ni morsure de la langue. La crise finie, sommeil lourd avec stertor ; au réveil, obnubilation intellectuelle, céphalée gravative. Depuis quelques mois, il est tout le temps comme « abasourdi ».

E. A. — Les principaux symptômes constatés sont :

1° *Une hémiplégie infantile localisée à droite.* — De ce côté, le membre supérieur est plus court, plus grêle, moins étoffé ; le membre inférieur est également moins développé que son homologue, surtout en largeur.

Mensurations :

M. S. — *Longueur* (Acromion-styloïde radiale). A droite : 55 ; à gauche : 57 1/2.

Circonférence bras : droit : 22 1/2, gauche : 24 ; avant-bras droit : 24, gauche : 26.

M. I. — *Longueur* (Trochantéro-malléolaire) à droite : 84, à gauche : 85 1/2.

Circonférence : Cuisse (10 cm. au-dessus de la rotule) droite : 37 ; gauche : 40.

Jambe droite : 28 1/2, gauche : 31.

Les troubles *moteurs* sont nombreux :

1° Gêne pour effectuer certains mouvements, comme, par exemple, celui de porter le bras en arrière ;

2° Diminution globale de la force motrice : au dynamomètre on trouve 30 à droite, 40 à gauche ;

3° Pendant la marche, boiterie peu marquée. A chaque pas, le membre paralysé est lancé en dehors ; il se meut tout d'une pièce, sans se fléchir au genou. Le demi-tour est correctement effectué. Le signe de Romberg fait défaut ;

4° Grosse difficulté pour accomplir les mouvements délicats : coudre, boutonner, écrire. Il écrit de la main gauche, sans écrire en miroir. Veut-il employer la droite, il n'aboutit qu'à un informe gribouillis ; pas de phénomènes cérébelleux (1), comme dans le cas de MM. Noïca et Bagdasar ;

5° Oscillations transversales de la tête, sur lesquelles nous reviendrons ;

6° Au membre supérieur, spasmes intentionnels, gênant les mouvements involontaires.

Il n'y a pas de paralysie faciale, pas de mouvement athétoso-choréique.

Quant aux *troubles réflexes*, ils consistent en une augmentation générale, à droite, des réflexes tendineux, avec des variantes : le rotulien est polycinétique, l'achilléen et le radial, nettement augmentés, le cubito-pronateur et le tricipital, à peine accrus. Il existe également, de ce côté :

1° De la trépidation spinale ;

2° Un signe de Babinski ;

3° Un phénomène des raccourcisseurs.

Les réflexes cutanés sont tous diminués, surtout le crémastérien.

Le *tonus* est légèrement modifié : hypertonie discrète du membre inférieur ; au membre supérieur, hypotonie affectant principalement les doigts.

Aux troubles *trophiques* déjà signalés, ajoutons des troubles *vaso-moteurs* accusés ; livedo annularis bilatérale, mais prédominant à droite, refroidissement des extrémités, etc.

(1) Noica et Bagdasar : Phénomènes cérébelleux dans un cas d'hémiplégie infantile. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest.* Séance du 20 février 1926, p. 21-26.

La *sensibilité* objective, tant superficielle que profonde, semble partout normale, aux divers modes ; mais il existe une *astéréognosie complète*, à droite. On ne constate pas de gros troubles de la sensibilité subjective.

II. — Des *phénomènes oculaires*, examinés chez M. le Pr Terrien, et au sujet duquel on nous a remis la note suivante : *inégalité pupillaire* : réflexes pupillaires normaux ; nystagmus V = 5/10 OD. et OG., donc astigmatisme myopique ; fond d'œil : *papilles décolorées*.

C'est peut-être à ce nystagmus que sont liées les oscillations transversales de la tête.

III. — Les *troubles intellectuels* ordinaires. Le jeune S... a une instruction très moyenne, il sait lire, écrire et compter ; il aiderait même sa mère à tenir un petit commerce, sa mémoire est assez développée, mais ses facultés critiques : jugement et raisonnement sont médiocres ; il ne peut résoudre aucune des questions relatives aux phrases absurdes, proposées par Binet et Simon ; il ne peut expliquer la différence entre un roi et un président, etc...

IV. — Une *réaction de Bauer fortement positive pour le sang*, la réaction de Wassermann étant négative.

V. — Un peu *d'hypertrophie mammaire à droite*.

Autres constatations moins importantes :

1° Intégrité apparente de l'appareil auditif, que nous n'avons pu, étant donné les circonstances, qu'examiner un peu grossièrement ; pour la même raison, la ponction lombaire n'a pu être pratiquée ;

2° Existence d'une scoliose à convexité dorsale droite, avec courbure de compensation lombaire gauche ; attitude hanchée ;

3° Il n'y a ni altérations de langage, ni troubles sphinctériens ;

4° Bon *état général* : les principales fonctions s'effectuent bien ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; il n'y a pas de polyurie ; aucun stigmate net d'hérédo-syphilis ; à peine quelques stigmates de dégénérescence dont, surtout, la voûte ogivale ; présence, en divers points du corps, dans la région frontale droite, de cicatrices qui, d'après la famille, ne seraient pas attribuables à une chute. L'incisive médiane supérieure droite a été cassée accidentellement.

En somme, hémiplégie infantile droite avec épilepsie, arrêt de développement intellectuel, etc..., et qui semblerait banale, n'étaient les particularités suivantes :

1° *Il y a de fortes raisons de rattacher cette affection à l'hérédo-syphilis*, comme dans les nombreux cas rassemblés (1) ou publiés (2) par l'un de nous. En effet, la mère semble atteinte de tabes fruste ; quant au malade lui-même, il présente une inégalité pupillaire nette, constatée dans le service du professeur Terrien, et la réaction de Bauer est, pour son sang, très fortement positive.

Sans doute, les difficultés obstétricales sont-elles intervenues, elles aussi, dans la production des accidents. Mais n'est-il pas possible d'admettre qu' « à eux seuls, les traumatismes locaux ne suffiraient pas à créer des lésions irréparables (Tissier), si leur action n'était favorisée par une cause d'ordre général », qui, en pratique, est toujours l'hérédo-syphilis, déjà incriminée par M. Couvelaire dès 1008 (3). Celle-ci agit en fra-

(1) L. Babonneix. Hémiplégies de l'enfance et syphilis héréditaire. *Revue Neurologique*, n° 7, juillet 1916.

(2) L. Babonneix. L'hémiplégie infantile liée à l'hérédo-syphilis. *Archives de Médecine des Enfants*, tome XXIX, n° 10, octobre 1926, p. 561-571.

(3) L. Babonneix et R. Voisin. Encéphalopathies infantiles, in *Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée*, tome XXV, Maloine, Paris, 1922, p. 490.

gilisant la substance cérébrale, ceux-là en provoquant la rupture de vaisseaux antérieurement lésés. A la première, le rôle favorisant, aux seconds, le rôle déterminant.

2° *L'hémiplégie appartient au type B de M. P. Marie.* Ne constatons-nous pas, en effet, dans notre cas, des contractures, surtout marquées au membre inférieur, des atrophies, une exagération nette des réflexes ? L'athétose ne fait-elle pas défaut ? Une seule réserve : aux doigts, il existe de l'hypotonie nette, phénomène fréquent dans l'hémiplégie infantile (1), mais sur lequel insistent assez peu les classiques.

3° Le malade écrivant de la main gauche, on s'attendrait à une *écriture en miroir*. Il n'en est rien. Anomalie digne de mention, s'il est vrai que l'adulte atteint d'hémiplégie droite « est obligé d'écrire de la main gauche. Avec un gros crayon, il s'en tire et ce mode d'écriture révèle parfois un phénomène curieux, l'écriture *en miroir*, c'est-à-dire l'écriture à l'envers, telle qu'elle se lit aisément en la regardant dans un miroir » (Ch. Foix)(2).

4° Le *phénomène des raccourcisseurs* est net. Il n'a guère été observé, jusqu'à présent, que chez l'adulte (3).

5° S'il existe vraiment de *l'hypertrophie mammaire*, à droite, le cas est doublement curieux ; les cas d'hypertrophie viscérale homolatérale sont tout à fait rares (Babonneix, Blum et Brisard, Bourneville, Clarke, Lannois et Fayolle), et ne se voient d'habitude qu'associés à l'hémiathétose (André Thomas). Or celle-ci fait complètement défaut.

6° Il existe une *astéréognosie manifeste de la main droite*, bien que l'examen de la sensibilité objective ne révèle, en cette région, aucune altération. Ce fait tend à confirmer l'hypothèse de ceux qui font du sens stéréognostique quelque chose de spécial. Il n'en reste pas moins que c'est parce que la main droite n'a pas été exercée que l'astéréognosie a pu se développer, selon la conception de Dejerine.

7° Les *phénomènes oculaires* ne sont pas fréquents. Il y a longtemps que Freud, dans l'hémiplégie cérébrale infantile, a mentionné l'hémianopsie que nous avons retrouvée avec M. Hallez (4). Dans un de nos cas, étudié avec M. R. Voisin, M. Dupuy-Dutemps a constaté un signe d'Argyll-Robertson typique (5). Nous avons, une autre fois, signalé la cataracte congénitale (6). M. Chaillous fait remarquer que, lorsque l'hémiplégie dure déjà depuis un certain temps, on ne constate plus, entre les oculo-moteurs homologues, cette différence de puissance que l'on voit chez l'adulte.

(1) L. Babonneix, Blum et Brisard. Sur un cas d'hémiplégie infantile, *Soc. de Neurologie*, juillet 1922.

(2) Ch. Foix. *Neurologie*, art. *Hémiplégie*, t. V, 2e édit., p. 60, in *Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquées*, Paris, Maloine, 1925.

(3) P. Marie et Ch. Foix. Les réflexes d'automatisme dits de défense. *Revue Neurologique*, avril 1915, n° 16, p. 225-236.

(4) L. Babonneix et G.-L. Hallez. Hémiplégie cérébrale infantile et hémianopsie, *Gaz. des Hôp.*, n° 62, 8 et 10 août 1922, p. 997-999.

(5) L. Babonneix et R. Voisin. Hérédo-syphilis cérébrale tardive chez deux sœurs, *Gaz. des Hôp.*, 13 juillet 1922, n° 79.

(6) L. Babonneix. Hémiplégie infantile congénitale droite avec cataracte congénitale. *Soc. de Neur.*, 3 mars 1921.

Quant au nystagmus et à l'atrophie optique, nous ne connaissons que Hoffa, Siemerling, d'une part, Noïca et Dimelescu (*Revue neurologique*, 1922, t. II, p. 365-368), pour les avoir observés avant que nous en ayons, nous-même, rapporté quelques cas (1).

8° Les *mouvements délicats de la main sont beaucoup plus troublés* que les mouvements de l'avant-bras, du bras, de la cuisse ou de la jambe. M. Noïca, qui, le premier, a insisté sur ces faits, rattache ce trouble à une lésion localisée aux couches superficielles de l'écorce rolandique.

II. — Paralysie générale avec neurosyphilis conjugale purement humorale (présentation des malades), par MM. Laignel-Lavastine et Bourgeois.

Mme G... Marguerite, âgée de 35 ans, est mariée à un paralytique général traité dans le service depuis quelques mois :

Les circonstances de son entrée dans le service à la fin d'avril 1926 valent d'être rappelées. Employé de chemin de fer, chargé dans une gare importante du fonctionnement des signaux, G... a débloqué un signal, qu'il était chargé de surveiller. Pour cette faute grave intéressant au premier chef la sécurité publique il est passé devant une commission disciplinaire, qui l'a rétrogradé d'un échelon et placé dans un bureau, où naturellement il n'a pas été capable de faire le service demandé et il a été réformé. On voit le danger social d'une pareille paralysie générale évoluant à bas bruit sans réactions violentes ni délirantes. L'examen de G. montra, en effet, une paralysie générale : évidente dyarthrie, tremblement, troubles de la mémoire, diminution globale et progressive des facultés intellectuelles.

On constata, d'autre part, chez ce malade, un signe d'Argyll-Robertson bilatéral, une exagération des réflexes tendineux. Enfin venant confirmer le diagnostic, les examens sérologiques montrent la réaction B.-W. positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien et de plus dans ce dernier une lymphocytose (16), de l'albuminose (0,50) et une précipitation totale du benjoin colloïdal 122222222221.

Le mariage des deux conjoints remonte à 1911. Le mari a contracté la syphilis en 1913. En 1914 Mme G... a fait un accouchement prématuré de 6 mois 1/2. Elle a présenté à ce moment une éruption papulo-squameuse accompagnée de lésions érosives des muqueuses labiales et génitales. Elle est traitée à ce moment et reçoit en six mois 40 injections d'un sel soluble de mercure. De nouveau enceinte pendant cette période, cette deuxième grossesse est menée à terme et donne naissance à un garçon, qui est actuellement en bonne santé, sans dystrophie, d'intelligence normale, sans aucun stigmate nerveux ou humoral de syphilis.

Nous examinons Mme G. le 1er mai 1926.

Elle ne présente à ce moment aucun signe clinique de syphilis.

— Pas de lésions cutanées.

— Les réflexes tendineux sont normaux et égaux à droite et à gauche.

Les réflexes pupillaires existent avec un hippus léger.

La T. A. est de 9-14 au Pachon.

Il n'existe ni céphalée, ni fatigue.

Enfin aucun signe d'affaiblissement intellectuel : pas d'amnésie, pas de troubles du jugement. Elle conserve toute son activité pratique.

Or l'examen des réactions humorales montre, au contraire, de grosses modifications.

Le B.-W. et le Hecht sont positifs dans le sang.

(1) L. Babonneix. Atrophie optique hérédo-syphilitique. *Soc. d'Ophtal. de Paris*, 30 mai 1925.

Dans le liquide céphalo-rachidien :
B.-W. = négatif.
Calmette faiblement positif.
Benjoin : précipitation totale : 122222211.
Albumine 0,50.
Lympho : 8 par mm. [3]
La malade présente donc un syndrome humoral complet sans signes cliniques correspondants.

Depuis cette période (mai 1926), la malade a subi un traitement intensif :
— 12 injections de benzoate Hg.
— 10 injections de novar.
— 10 injections de quinby.

Actuellement, Mme G... est en parfaite santé apparente. Aucun signe clinique de syphilis n'est apparu.

Ses réactions humorales se sont nettement améliorées. Une ponction lombaire, pratiquée il y a 8 jours, a donné les résultats suivants :
Lympho = 3.
Albumine = 0,30.
B.-W. et Calmette = négatifs.
Mucine = 0.
Benjoin = précipitation partielle (111111121).

Il persiste, en effet, une opalescence dans tous les tubes, sauf l'avant-dernier, où la précipitation est totale. Nous rappelons qu'au moment de la première ponction lombaire nous avons obtenu une précipitation totale dans tous les tubes. Le traitement a donc modifié nettement le syndrome humoral céphalo-rachidien.

C'est là une constatation heureuse et relativement rare.

Cette observation offre un triple intérêt. Elle montre le danger social dans les compagnies de chemins de fer et de transport en commun de paralysies générales évoluant à bas bruit sans réactions violentes ni délirantes, comme M. Paetet l'a indiqué depuis bien longtemps.

Elle confirme l'intérêt signalé par M. Babinski (1) et par Cestan de la neuro-syphilis latente conjugale (2), dont la fréquence apparaîtra quand on fera systématiquement les ponctions lombaires des neuro-syphilitiques.

D'autre part, elle montre l'utilité à ce stade humoral céphalo-rachidien du traitement antisyphilitique intensif capable d'agir sur tous les éléments du syndrome : lymphocytose, albuminose, réaction du benjoin colloïdal et de fixation du complément.

III. — **Syndrome excito-moteur cervico-facial avec crises toniques d'élévation des yeux d'origine encéphalitique** (présentation de la malade), par MM. Laignel-Lavastine et Bourgeois.

J. Louise, domestique, âgée de 23 ans, entre à l'hôpital le 5 septembre 1926 pour une impotence fonctionnelle du membre supérieur droit et des troubles oculaires.

Bien portante jusqu'en 1925, Louise a été atteinte il y a un an d'un syndrome infectieux accompagné d'une somnolence continue pendant deux mois.

Il n'y a pas eu de diplopie, — pas de myoclonies.

Quatre mois après cet épisode initial, la malade constate l'apparition d'une gêne

1. Babinski et Barré, *Soc. méd. des hôp.* et *Tribune méd.*, 1910.
2. Cestan, Riser et Sullmunkes, Syphilis latente conjugale du névraxe et réaction du benjoin colloïdal. *Académie de méd.*, 26 juillet 1910.

progressive des mouvements du bras droit. C'est d'abord de l'engourdissement, puis une raideur de plus en plus marquée avec une diminution légère de la force musculaire. Deux mois plus tard, apparaissent des accidents oculaires très particuliers et qui font l'intérêt de cette observation.

Il s'agit de crises de contracture tonique des élévateurs des globes oculaires. Pendant ces crises, qui se prolongent 8 à 10 minutes, tout mouvement de latéralité ou d'abaissement des yeux devient impossible et le regard demeure fixe en révulsion verticale. Surprise dans la rue, la malade est gênée pour se diriger. Elle ne voit plus que les cheminées et le haut des maisons. Ces crises surviennent irrégulièrement deux ou trois fois par 24 heures et s'accompagnent d'anxiété.

En même temps que ces troubles oculaires sont apparus des phénomènes spasmodiques à type myoclonique des abaisseurs de la mâchoire, entraînant des mouvements involontaires d'ouverture de la bouche.

L'examen de la malade, à son entrée dans le service, permet de constater l'existence d'un *syndrome hémiparkinsonien droit* marqué par :

De la raideur avec perte des mouvements automatiques du membre supérieur droit.

Le phénomène de la roue dentée existe.

Il y a une hypertonie nette des muscles du côté droit avec exagération des réflexes de posture et contraction persistante du jambier antérieur.

Les réflexes tendineux sont normaux, égaux des deux côtés.

Les réflexes cutanés sont normaux également. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Pas de troubles cérébelleux.

L'examen des différents appareils ne décèle rien de particulier.

L'examen des globes oculaires dans l'intervalle des crises ne montre rien d'anormal. Les mouvements des globes se font normalement. Il n'y a pas de troubles de la coordination, pas de troubles pupillaires.

On note seulement un tremblement spasmodique très marqué des paupières dans les mouvements d'occlusion.

Les crises toniques d'élévation avec fixité du regard, constatées dans le service, se produisent deux ou trois fois par jour. Elles sont plus fréquentes dans les quelques jours qui précèdent les règles. Fait important, elles ne sont pas influencées par la volonté. Au moment des crises, Louise ne peut absolument pas baisser les yeux.

Il n'en est pas de même des mouvements spasmodiques d'ouverture de la bouche. Ces mouvements se produisent par crises, durant une heure ou deux, séparées par des intervalles de repos. Leur rythme est assez lent : 10-15 spasmes par minute. Ces spasmes intéressent les abaisseurs de la mâchoire et les muscles de la langue, qui est animée de mouvements involontaires incessants pendant les crises. Mais ici la volonté peut momentanément faire cesser ces spasmes, qui disparaissent, d'autre part, quand la malade parle, pendant la mastication, ou par une simple distraction.

Signalons de plus un trouble marqué de la parole, qui est traînante et monotone.

Enfin l'examen du vago-sympathique chez cette malade est très intéressant. Il montre une hyperexcitabilité vagale très marquée. Le R. O. C. est très exagéré : 100/36. Le réflexe solaire est nul.

En fait, un traitement par les sédatifs du vague (belladone-atropine) a amené une grosse amélioration. Pendant toute la durée du traitement les crises oculaires et les spasmes des abaisseurs de la mâchoire ont complètement disparu.

La cessation du traitement a déterminé au bout de quelques jours une reprise des accidents.

Ce cas est dans son ensemble superposable à de nombreuses observations publiées depuis quelque temps, entre autres par (1) H. Roger et

(1) Sainton, Weil et Casteran. *Soc. d'oto-neuro-oculistique*, juill. et oct. 1926.

P. Reboul-Lachaux (1) et Tinel (2), etc. Mais antérieurement ces troubles avaient déjà frappé les observateurs et Gilbert Ballet (3) en avait montré ici même, en 1907, un exemple, qu'il paraît aujourd'hui légitime de rapprocher des perturbations du tonus musculaire liées à l'encéphalite épidémique.

D'autre part, en raison de l'hyperexcitabilité vagale caractérisée par l'intensité du R. O. C., nous avons mis le malade à l'atropine. Sous l'influence de ce traitement, les crises toniques d'élévation du regard ont cessé jusqu'à l'arrêt du traitement.

IV. — Spasmes toniques intermittents d'élévation du regard avec myoclonies de la houppe du menton chez une mélanodermique (présentation de la malade), par MM. Laignel-Lavastine et Bourgeois.

De l'observation précédente, nous pouvons rapprocher un nouveau cas, tout à fait analogue, que nous venons d'examiner.

Mlle Lefèvre Renée, âgée de 19 ans, vient consulter parce qu'à certains moments « il lui est impossible de baisser les yeux ».

Cette anomalie est apparue en février dernier. Il s'agit ici encore d'un spasme des élévateurs des globes oculaires avec fixité du regard vers le haut. Ces crises toniques durent 1/2 heure parfois, et surviennent plusieurs fois par jour. De telle sorte que la malade a été obligée de cesser tout travail.

Or Mlle L... a été atteinte en 1920 d'un épisode infectieux avec somnolence continue pendant 6 semaines et au sujet duquel le diagnostic *d'encéphalite épidémique* a été porté.

A ces crises toniques oculaires viennent s'ajouter des contractions à type myoclonique portant sur les muscles de la houppe du menton. Ces contractions sont incessantes, mais soumises dans une certaine mesure à l'action de la volonté.

Nous n'avons pas trouvé chez cette malade de signes de la série parkinsonienne.

— Pas de diminution des mouvements automatiques.

— Pas de phénomène de la roue dentée.

— Pas d'hypertonie musculaire.

Pas d'exagération des réflexes de posture.

L'étude des réflexes du vago-sympathique montre, d'autre part, une grosse exagération du R. O. C. (88-32) et permet de déceler une excitabilité vagale très marquée.

L'examen complet de cette malade décèle, en outre, des troubles marqués du développement, ainsi qu'une *mélanodermie à disposition relativement métamérique* en corset et sans rapport avec son affection actuelle. Il s'agit d'une mélanodermie datant de l'enfance, siégeant sur la partie inférieure du tronc, à la racine des membres, respectant les organes génitaux, et dont la disposition est nettement réticulée, en rapport avec la disposition de la vascularisation cutanée.

(1) H. Roger et J. Reboul-Lachaux. Spasmes toniques des droits sup. et aphonie intermittente, chez un parkinsonien post-encéphal. *Soc. oto-neuro-ocul. du S. E.*, 23 mai 1925.

A propos des spasmes oculogyres. *Congr. des Neurol.*, Genève, août 1926.

(2) Tinel. Spasmes toniq. d'éclat des yeux. *Soc. de Psychiatrie*, nov. 1926. *Encéphal.*, nov. 1926.

(3) Gilbert Ballet. Sur un syndrome caractérisé par des troubles myotoniques de la musculature des yeux, de la langue et des membres supérieurs survenus accidentellement chez deux malades âgés de 54 ans, l'autre de 40 ans. *Soc. de Neurologie*, 7 janv. 1907.

Il n'existe ni neuro-fibromes ni molluscums permettant de rattacher cette mélanodermie à la neurofibromatose.

La petitesse de la taille et une ébauche de tubercule de Carabelli et des sclérotiques un peu bleues sont insuffisantes pour incriminer l'hérédo-syphilis, mais permettent d'y penser. Un examen du sang et du liquide céphalo-rachidien sera fait après réactivation par un traitement arsénical.

Sans insister sur cette coïncidence d'une anomalie cutanée pigmentaire et d'un spasme tonique d'élévation du regard, nous avons simplement tenu à signaler ce cas très analogue à notre première observation. Il en diffère par l'absence de tout signe parkinsonien. L'élément myoclonique est limité à la houppe du menton. Mais il s'agit, comme chez notre autre malade, d'un spasme tonique et intermittent d'élévation du regard d'origine encéphalitique.

V. — **Séquelles éloignées d'encéphalite épidémique,**
par MM. H. Français et J. Lançon.

Le malade que nous présentons est un exemple intéressant des variétés cliniques que peuvent revêtir les séquelles éloignées de l'encéphalite épidémique.

Le nommé March. ..., âgé de 57 ans, exerçant jadis la profession d'imprimeur, est entré dans notre service le 20 octobre 1926.

Aucune particularité intéressante n'est à signaler parmi ses antécédents héréditaires ou familiaux. Signalons seulement qu'il est le seul survivant d'une famille de treize enfants. Neuf de ses frères ou sœurs sont morts en bas âge. Trois ont succombé à la tuberculose pulmonaire. Son enfance n'a été marquée par aucun incident pathologique. Vers l'âge de 24 ans, il aurait eu une poussée de rhumatisme articulaire qui aboutit à une déformation des genoux encore apparente.

Le début de l'affection actuelle paraît remonter à l'année 1908. Il était alors âgé de 40 ans environ. Le début fut marqué par l'apparition brusque des secousses myocloniques dans les muscles du cou et des membres supérieurs. Ces secousses débutèrent la nuit par une crise qui dura quatre heures. Elles continuèrent dans la suite à se montrer par accès d'une durée équivalente, intéressant d'abord les membres supérieurs, s'étendant plus tard aux quatre membres, et persistèrent environ six mois. Il est à noter que ces secousses myocloniques étaient plus accusées à droite qu'à gauche. L'année suivante, se montra de la dysarthrie, puis le débit de la parole se précipita. Dès cette époque, la tachyphémie s'établit avec les caractères qu'elle présente aujourd'hui.

Vers l'année 1912, un nystagmus spontané aurait été constaté. Il apparaissait par accès, et dans l'intervalle des accès on pouvait le constater à l'occasion des mouvements des globes oculaires.

Etat actuel. — Le malade se présente à nous avec les apparences extérieures d'une bonne santé générale que confirme l'examen médical. Lorsqu'on l'interroge, on est frappé par la rapidité de sa parole. Si on

le prie de parler ou de compter à haute voix, et en scandant bien ses mots, on remarque que les premiers mots sont émis d'une manière assez distinete, mais que bientôt la parole se précipite au point de devenir peu compréhensible.

Les mouvements respiratoires sont égaux et d'amplitude à peu près normale. Mais leur fréquence paraît augmentée. On en compte environ vingt-deux par minute.

L'écriture ne présente aucun caractère anormal.

A l'examen de la face, on ne constate aucune asymétrie, aucune anomalie de la mimique. On ne note ni paralysie ni atrophie linguale. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a pas de trouble de la motilité oculaire, pas de nystagmus.

La motilité des membres est conservée, et les saillies musculaires sont normalement développées.

L'étude des réflexes tendineux permet de faire les constatations suivantes : par la percussion du tendon rotulien, on constate que le réflexe rotulien droit est exagéré en amplitude et en brusquerie, et que la jambe mise en extension presque complète sur la cuisse, au lieu de retomber presque aussitôt sur le plan du lit, conserve cette position d'extension, et décrit une série d'oscillations d'intensité décroissante se prolongeant pendant quinze à vingt secondes. Ce phénomène ne se produit pas seulement lorsqu'on percute le tendon rotulien. Il suffit d'exercer une simple poussée sur la jambe, ou de provoquer un brusque mouvement d'extension de la jambe, pour le voir apparaître. Il est à noter que ce réflexe pendulaire s'épuise assez vite, et que des excitations plusieurs fois répétées aboutissent à des réactions de moins en moins intenses. Il y a aussi du clonus de la rotule à droite, et un brusque mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse suffit à le provoquer. Le réflexe achilléen droit est exagéré. Il y a de la trépidation épileptoïde du pied, que la percussion du tendon achilléen droit suffit parfois à provoquer. Au membre inférieur gauche, les réflexes tendineux sont simplement un peu vifs, mais il n'y a pas de clonus de ce côté.

Le réflexe plantaire est en extension à droite, et il y a de ce côté de l'exagération de tous les réflexes cutanés de défense.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective. Il n'existe pas de rigidité musculaire. Mais cet homme paraît un peu lent pour s'habiller et boutonner ses vêtements.

Il n'existe pas de troubles intellectuels. L'examen du larynx pratiqué par le Dr Munch n'a relevé aucune lésion objective. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Les réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal sont négatives.

*
* *

Nous sommes donc en présence d'un malade chez lequel sont groupés des symptômes paraissant appartenir au tableau clinique des syndromes

striés. On remarque, en effet, chez lui, l'existence de tics intermittents de la région de l'épaule gauche, apparaissant par accès de courte durée, et très espacés. A ces tics s'ajoutent de la polypnée et de la tachyphémie. La tachyphémie obéit à l'influence de la volonté. Si on prie le malade de parler lentement, son débit se ralentit, mais dès qu'on l'abandonne à lui-même, l'automatisme reparaît, et la parole s'accélère. Cette observation est à rapprocher de celle de MM. Souques et Blamoutier (1) qui ont noté, chez leur malade, la présence de symptômes analogues auxquels s'ajoutait une tachymicrographie qui n'existe pas dans le cas actuel.

A ces phénomènes s'ajoutent des troubles de la réflectivité tendineuse sur lesquels nous croyons devoir insister. Tandis qu'à gauche, le réflexe rotulien est simplement exagéré, on observe à droite un phénomène analogue à celui que MM. Foix et Julien Marie (2) ont décrit sous le nom de réflexe pendulaire hypertonique. Bien que l'enregistrement graphique de ce réflexe n'ait pas été fait, il se différencie aisément ici du réflexe polycinétique. Une simple poussée ou un mouvement d'extension brusque de la jambe suffit, en effet, à le produire d'une manière aussi nette que lorsqu'il a eu la percussion du tendon rotulien pour point de départ.

Dans quel cadre nosologique doit-on placer ce complexus morbide ? Nous n'avons relevé, chez notre malade, aucune manifestation cérébelleuse, mais seulement des troubles paraissant appartenir à un syndrome strié qui serait ici superposé à un syndrome pyramidal.

L'origine de ces troubles nous semble devoir se rattacher à une encéphalite épidémique dont le début, très ancien, remonterait à l'année 1908, et qui se serait manifesté par des crises intenses de secousses myocloniques, intéressant les quatre membres, qui persistèrent six mois.

Il est à remarquer que notre malade, en dehors des symptômes que nous avons énumérés, ne présente ni rigidité, ni attitude soudée, ni masque parkinsonien. Nous croyons cependant être en présence de séquelles d'une encéphalite épidémique très ancienne, séquelles se manifestant par un syndrome pyramido-strié, mais avec atteinte prépondérante du système pyramidal.

VI. — Compression médullaire de la région dorsale moyenne chez une malade syphilitique, avec syndrome de Froin et réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. — Considérations sur la symptomatologie, la nature et le traitement de cette compression, par MM. O. Crouzon, Th. Alajouanine et P. Delafontaine.

Lorsqu'un syndrome paraplégique s'installe progressivement chez une malade syphilitique et que les réactions humorales de la syphilis sont posi-

(1) Souques et Blamoutier. Syndrome strié probable. Spasmes de la face avec tachyphémie, tachymicrographie et tachypnée. *Revue neurologique*, 1923, tome II, page 43.

(2) Ch. Foix et Julien Marie. Réflexe pendulaire hypertonique. *Revue neurologique*, 1926, page 58.

tives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, on est amené aussitôt à soupçonner une myélite syphilitique. — La coexistence de xanthochromie, de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien réalisant un syndrome de Froin qui n'est pas exceptionnel dans les myélites bas situées (moelle lombo-sacrée) devient par contre un fait anormal au cours d'un syndrome myélitique de la région dorsale moyenne. L'idée de compression médullaire se présente alors et est aisément confirmée par les ponctions étagées d'une part démontrant le cloisonnement du liquide, par l'épreuve du lipiodol d'autre part mettant en évidence un arrêt total du transit sous-arachnoïdien de l'huile iodée. — Si la réalité d'une compression médullaire ne paraît plus dès lors discutable, le problème de sa nature reste fort difficile : Est-ce une compression médullaire chez une syphilitique ? Est-ce au contraire une néo-formation syphilitique qui a réalisé la compression ? L'influence du traitement qui pourrait être péremptoire n'apporte pas d'argument décisif lorsqu'elle est négative et n'a pas modifié, après un essai prolongé, symptômes de compression ni réactions humorales. A ce moment, on arrive à se demander si la syphilis ne joue qu'un rôle accessoire par sa concomitance avec une tumeur médullaire ou si elle n'est pas la cause d'une compression dont la nature n'est pas influençable par le traitement : une sclérose méningée localisée par exemple.

L'observation que nous rapportons illustre de façon saisissante la façon dont ces différents problèmes diagnostiques peuvent se poser, et en particulier les difficultés à envisager des conclusions thérapeutiques satisfaisantes : le problème de l'intervention n'est pas en effet résolu de façon certaine tant que persite une hésitation diagnostique. Aussi serons-nous heureux de soumettre à la Société l'étude que nous avons faite de ce cas qui soulève d'ailleurs plus d'un problème intéressant par sa symptomatologie, l'étude comparée du liquide céphalo-rachidien à différents étages, et enfin la discordance entre la topographie lipiodolée et la topographie clinique.

Mme B..., 24 ans, décolleteuse, est entrée à la Salpêtrière le 27 juillet 1926 pour paralysie des membres inférieurs.

Dans les *antécédents* on note, il y a 4 ans, une fausse couche de 4 mois 1/2 au cours d'une grossesse gémellaire : il est impossible de savoir s'il s'agissait d'une grossesse, uni ou bivitelline. On ne retrouve pas d'accidents syphilitiques cutanéo-muqueux.

Le *début* de la paraplégie, aux dires de la malade, a été assez brusque, remontant aux premiers jours d'avril 1926. En réalité, un interrogatoire minutieux montre que ce début rapide a été précédé d'une longue *phase prodromique* caractérisée par les troubles suivants :

En 1922, la malade constate quelques troubles vaso-moteurs au niveau du pied gauche ; rougeur, refroidissement très net par rapport au côté droit. A la même époque, des camarades d'atelier lui font remarquer qu'elle donne l'impression de « traîner un peu la jambe gauche » : en effet, il lui arrive souvent de se tordre le pied gauche, de buter contre le sol.

En 1923, apparaissent des troubles génitaux : la malade accuse une certaine frigidité et surtout une insensibilité au moment des rapports sexuels, alors qu'elle accusait habituellement des sensations voluptueuses normales. Ces troubles génitaux d'a-

bord intermittents deviennent permanents au bout de quelques mois. Ils ne s'accompagnent à cette époque d'aucun trouble urinaire.

La même année, la malade se plaint de vertiges survenant surtout lorsqu'elle se baisse ou se penche en avant. Elle ne remarque aucun trouble de la vue.

Enfin dans la deuxième partie de l'année 1923 apparaissent des douleurs : douleurs thoraciques antérieures à la base de l'appendice xyphoïde, douleurs spontanées, intermittentes, survenant par paroxysmes très intenses, sans irradiations latérales, sans aucun trouble gastrique.

En 1924, aux troubles précédents s'ajoute une céphalée de siège variable, d'intensité très pénible, de fréquence assez grande (quotidienne pendant quelques semaines); céphalée uniquement diurne cédant bien à l'aspirine.

En 1925, apparaissent des douleurs au niveau du pied gauche, plus exactement au niveau du gros orteil : douleurs survenant brusquement, sensation d'élancement, de déchirement se répétant pendant quelques minutes. Ces douleurs se produisent parfois spontanément la nuit, plus souvent le jour après une fatigue, un choc.

Au début de 1926, alors que la céphalée s'accentue, que les douleurs thoraciques et de l'orteil persistent, de nouveaux troubles apparaissent : troubles moteurs à type de claudication intermittente de la moelle. La malade accuse de la lourdeur dans le membre inférieur gauche après une marche un peu longue ; à plusieurs reprises elle est même obligée de s'arrêter puis repart au bout de quelques minutes. Ce phénomène se reproduit très souvent et après une marche de plus en plus courte. A ce moment elle accuse aussi des troubles de l'équilibre : « elle ne sentait pas ses pieds sur le sol », dit-elle, « elle avait l'impression de perdre l'équilibre » ; elle est même tombée à plusieurs reprises. Des phénomènes douloureux particulièrement intenses surviennent au niveau du cou-de-pied gauche à l'occasion d'un traumatisme (choc sur une marche d'escalier). Ces douleurs provoquées par le traumatisme présentent le même caractère fulgurant que les douleurs de l'orteil. La malade accuse de plus à cette époque des sensations de brûlure au niveau de la partie antérieure de la jambe gauche.

Tous ces troubles augmentent considérablement d'intensité à la fin de mars 1926.

Le 8 avril, le soir en rentrant de son travail, la malade tombe à plusieurs reprises sur la route et finalement ne peut se relever seule. C'est à grand' peine qu'elle arrive à rentrer chez elle soutenue de chaque côté. Elle garde le lit pendant 24 heures puis parvient à marcher en s'aidant d'une canne, sort même pour aller faire les achats de son ménage, mais se plaint de fréquents troubles de l'équilibre.

Au début de mai, elle va consulter à l'Hôpital de Villeneuve-Saint-Georges où on l'admet. On lui fait une ponction lombaire qui ramène un liquide xanthochromique, coagulant en masse ; un examen de sang qui donne une réaction de Wassermann fortement positive. Un traitement est aussitôt commencé : la malade reçoit 6 injections de quinio-bismuth et 6 injections d'acétylarsan intramusculaire. Non seulement il ne se produit aucune amélioration, mais les troubles moteurs s'accentuent progressivement et rapidement ; ils gagnent le membre inférieur droit qui jusque-là était relativement respecté.

La malade entre à la Salpêtrière le 27 juillet.

L'examen montre immédiatement l'existence d'une paraplégie spasmodique complète en extension.

La marche est à peu près impossible : lorsque la malade est soutenue par deux aides, elle parvient à marcher très lentement en avançant successivement chacun des deux pieds qui traînent sans que la pointe quitte le sol.

L'exploration de la motilité et de la sensibilité montre que les troubles moteurs prédominent à gauche alors que les troubles de la sensibilité sont nettement plus marqués à droite : il existe donc une ébauche de *syndrome de Brown-Séquard.*

Les mouvements actifs du membre inférieur gauche sont à peine ébauchés : la malade n'arrive qu'à détacher péniblement le talon du plan du lit ; la flexion de la jambe sur la cuisse est impossible. A droite ces mouvements sont possibles.

La force segmentaire est à peu près nulle à gauche alors qu'à droite elle n'est que diminuée : les raccourcisseurs sont plus touchés que les allongeurs.

Les 2 membres inférieurs sont *contracturés* en extension : à gauche cette contracture est telle qu'il est difficile d'obtenir la flexion passive du genou.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont très nettement exagérés ; le cutané plantaire se fait en extension des 2 côtés. La trépidation épileptoïde du pied et le clonus de la rotule sont très aisément obtenus tant à droite qu'à gauche.

Les réflexes d'automatisme médullaire sont très exagérés, surtout à gauche. Cette exagération est plus marquée par la flexion forcée des orteils que par le pincement. Cependant on les obtient des 2 côtés par le pincement de la peau jusqu'au pli inguinal. Le phénomène de l'allongement croisé est des plus nets. Le pincement de la peau jusqu'au pli inguinal détermine l'inhibition du clonus.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. La force des muscles de la paroi abdominale antérieure est diminuée à gauche.

Les troubles sensitifs subjectifs sont peu marqués : la malade accuse des sensations de brûlure dans les jambes surtout à droite, et des douleurs d'ailleurs peu intenses dans la région dorsale moyenne, irradiant en demi-ceinture du côté droit.

L'exploration de la *sensibilité objective* montre des troubles importants schématisés par la figure 1 : anesthésie complète au niveau des pieds et des jambes jusqu'à l'union du 1/3 inférieur et du 1/3 moyen ; hypoesthésie très nette au niveau du reste du membre inférieur droit, remontant jusqu'à une ligne horizontale passant par l'ombilic avec bande horizontale d'anesthésie à ce niveau ; — quelques erreurs au niveau des 2/3 supérieurs de la jambe et de la cuisse gauches. En somme, il existe deux chaussettes d'anesthésie symétriques, et, au-dessus, des troubles très discrets à gauche très nets à droite avec limite correspondant à peu près à D10. La topographie de ces troubles est sensiblement la même pour la sensibilité au tact, à la piqûre, au froid et au chaud.

Il existe également des troubles de la sensibilité profonde : on constate des erreurs dans la notion de position des orteils des 2 côtés. Mais surtout l'étude de la sensibilité osseuse apporte des renseignements très importants : la sensibilité osseuse est troublée, à gauche alors qu'elle est normale à droite, côté où dominent les troubles de la sensibilité superficielle. En effet, à droite, le diapason est bien perçu au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure, au niveau de la rotule, au niveau des malléoles. Les vibrations ne sont pas perçues en des points correspondants du côté gauche. Au niveau des dernières côtes, la perception est bonne des 2 côtés. Cette topographie des troubles de la sensibilité osseuse vient confirmer l'existence du syndrome de Brown-Séquard.

Enfin on note quelques *troubles sphinctériens* : les mictions sont parfois impérieuses mais il n'y a jamais eu émission involontaire d'urine.

Par ailleurs l'examen est négatif : on ne trouve rien à l'examen de la colonne vertébrale : pas de douleurs à la pression ni à la percussion des apophyses épineuses.

Au niveau des membres supérieurs, il n'existe aucun trouble : la force musculaire est bonne, les réflexes sont normaux.

Rien à la face. Les mouvements oculaires s'exécutent correctement, les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

L'examen radiographique de la colonne vertébrale ne montre rien d'anormal.

La *ponction lombaire* pratiquée le 31 juillet 1926 ramène un liquide xanthochromique, coagulant en masse :

Albumine : 6 gr.

Cellules : 3 par mm³.

Réaction de Bordet-Wassermann H°.

Calmette Massol H°.

Réaction du benjoin colloïdal : 22222000000012220.

Réaction de Targowla : positive.

A la suite de cette ponction, la malade accuse des douleurs en ceinture assez intenses au niveau de l'appendice xyphoïde.

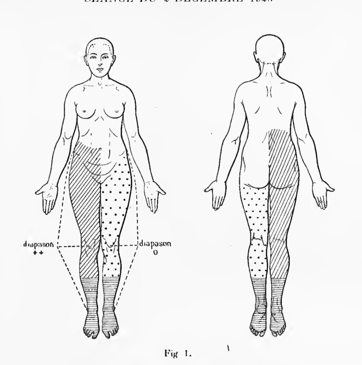


Fig 1.

Fig 2.

A la même date, la *réaction de Wassermann dans le sang* est fortement positive : Bordet-Wassermann : H°, Calmette-Massol : H°, Levaditi-Latape : H°.

Une autre ponction lombaire pratiquée le 29 septembre donne des résultats analogues à ceux de la première :

Une petite quantité de liquide céphalo-rachidien est recueillie pure : le liquide est xanthochromique et coagule en masse au bout de 2 heures environ.

Quelques centicubes de liquide sont recueillis d'autre part dans une solution de citrate de soude. On y trouve :

Albumine : 9 gr. 20, cellules : 11,8 par mm³, assez nombreux globules rouges.

Cette ponction ne détermine que quelques douleurs thoraciques.

Une ponction entre D7 et D8 est pratiquée le 4 octobre. On ne retire qu'une petite quantité de liquide qui est xanthochromique et coagule en masse après 2 heures environ.

Une ponction entre C6 et C7 est pratiquée le 23 novembre :

Le liquide retiré est clair, incolore. On y trouve :

Albumine : 0 gr. 22.

Cellules : 1,5 par mm³.

Réaction de Bordet-Wassermann : H°.

A la même date *la réaction de Wassermann dans le sang* est devenue négative : Bordet-Wassermann : H8. Hecht : H8.

Et une *ponction lombaire entre* L4 *et* L5 montre un liquide présentant les mêmes caractères qu'aux ponctions antérieures ; xanthochromie et coagulation massive — ;

Albumine : 7 gr. 75.

Cellules : 3,5.

La réaction de Bordet-Wassermann est *maintenant négative* : H8.

Enfin *l'épreuve du lipiodol* donne les résultats suivants :

Une première injection de 1 cc. d'huile iodée est faite le 4 octobre entre D7 et D8. Cette injection est très bien supportée, elle ne détermine aucune réaction douloureuse.

Une radiographie pratiquée 3 heures après l'injection montre une bille de lipiodol au niveau du sacrum ; quelques gouttes restent accrochées au niveau des dernières vertèbres dorsales : notamment une goutte du diamètre d'un gros pois au niveau de D11. Une radiographie pratiquée 4 jours plus tard donne des images identiques.

Une deuxième injection de 1 cc. d'huile iodée est faite le 23 novembre entre C6 et C7. Cette injection détermine de la fièvre (38°-39°), de la céphalée, des douleurs dans le dos entre les deux omoplates. La radiographie pratiquée 4 heures après montre un arrêt très net, en masse, au niveau de D5 avec limite inférieure concave en bas : De nouvelles radiographies pratiquées le 26 et le 29 novembre montrent que l'arrêt persiste (fig. 2).

Dès son entrée à la Salpêtrière, cette malade a été mise au *traitement spécifique*. Du 1er août jusqu'à ce jour, elle a reçu :

6 gr. 45 de novarsénobenzol intraveineux ;

10 injections de biiodure de mercure ;

10 injections de cyanure de mercure ;

6 injections de quiniobismuth.

Malgré ce traitement intensif, l'état est à peu près stationnaire : Les troubles sphinctériens discrets notés à l'entrée ont disparu complètement. A la fin du mois de septembre, on avait constaté une légère amélioration fonctionnelle au point de vue des troubles moteurs : la malade pouvait faire le tour de la salle avec une canne. Cette amélioration ne s'est pas confirmée. Actuellement, la malade est confinée au lit. Les troubles sensitifs gardent la même topographie. Un examen minutieux pratiqué le 27 novembre a donné les résultats suivants au point de vue des troubles sensitifs (fig. 3).

A droite : anesthésie complète au niveau du pied et du 1/3 inférieur de la jambe ; hypoesthésie au niveau des 2/3 supérieurs de la jambe, de la cuisse, et de la paroi abdominale jusqu'à un niveau correspondant à D8-D9 avec bande transversale de troubles plus intenses au niveau de D10.

A gauche : anesthésie complète au niveau du pied ; hypoesthésie au niveau de la moitié inférieure de la jambe ; quelques très rares erreurs au niveau de la cuisse et de la partie supérieure de la jambe. Par ailleurs, les troubles moteurs, l'état des réflexes ne sont pas modifiés.

L'observation que nous venons de rapporter a donc trait à un syndrome de Brown-Séquard, ou tout au moins à une paraplégie à tendance brown-séquardienne qui s'est installée rapidement après une phase prodromique de symptomatologie fort discrète ayant duré 4 ans. L'importance de la contracture, l'exagération de l'automatisme médullaire, les troubles sensitifs à limite supérieure fixe, malgré des douleurs d'intensité modérée, réalisent un tableau de compression médullaire. Les caractères du liquide céphalo-rachidien sont ceux du syndrome de Froin ; des ponctions étagées montrent qu'il disparaît à la région cervicale où le liquide redevient normal. Enfin l'épreuve du lipiodol révèle un arrêt total de l'huile iodée au niveau de la 5e vertèbre dorsale. Mais à ce tableau de compression médullaire s'ajoute un fait capital : c'est qu'il s'agit d'une femme syphilitique ayant eu une fausse couche au cours d'une grossesse gémellaire de 4 mois et demi, c'est que le Wassermann est positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien ; enfin un dernier ordre de faits vient encore compliquer le tableau clinique : un traitement spécifique conduit d'une façon intensive n'a pas modifié la symptomatologie.

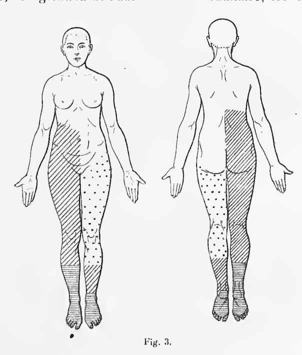


Fig. 3.

On voit les problèmes que soulève l'étude de cette malade. La première question qui pourrait se poser est celle de savoir s'il ne s'agit pas

d'une myélite syphilitique. La période prodromique avec ses manifestations douloureuses au niveau du territoire sacré revêtant presque le caractère de douleurs fulgurantes, puis sa phase de claudication intermittente, ses troubles génitaux précoces, ses troubles de l'équilibre, enfin la brusque aggravation des troubles moteurs réalisée en l'espace d'un mois, sont des faits très analogues à ce que l'on note dans l'histoire des myélites. Il n'est pas jusqu au tableau clinique qui ne puisse s'accorder avec cette hypothèse : le syndrome de Brown-Séquard n'est pas exceptionnel dans ces cas et même les réflexes d'automatisme médullaire peuvent s'observer au cours des aggravations subaiguës des myélites. Les notions étiologiques et les constatations humorales enfin pourraient évidemment plaider dans ce sens.

Il n'en reste pas moins cependant qu'on ne peut guère s'arrêter à ce diagnostic. D'une part, les troubles moteurs et sensitifs initiaux d'une compression sont souvent fort analogues à ceux des myélites, d'autre part le tableau clinique est ici manifestement plus proche de celui des compressions médullaires avec ses réflexes d'automatisme intenses, son anesthésie à limite supérieure linéaire, mais surtout le liquide céphalo-rachidien est bien celui que l'on observe dans de tels cas. Si le syndrome de Froin est assez fréquent dans la syphilis inférieure de la moelle et les méningites gommeuses du cul-de-sac, il n'existe pratiquement jamais dans les myélites plus haut situées ; sans compter qu'il y a dans notre cas peu ou pas de réaction lymphocytaire, qu'on est bien devant une dissociation albumino-cytologique considérable. Le reste de l'étude du liquide affirme d'ailleurs de façon péremptoire le blocage du liquide céphalo-rachidien au niveau de la région dorsale moyenne. En effet, le liquide est xanthochromique et coagule spontanément quand on le retire à la hauteur de la 7e vertèbre dorsale, il est de constitution normale à la région cervicale. Enfin surtout le lipiodol injecté en D7 tombe dans le cul-de-sac après un léger accrochage et ne provoque aucune réaction alors qu'introduit au niveau de C5 il donne l'arrêt en masse correspondant à D5 et détermine d'ailleurs des douleurs radiculaires et des phénomènes d'intolérance objectivant ainsi de façon indubitable le cloisonnement déjà démontré par l'étude du liquide.

Il s'agit donc certainement d'une compression ou tout au moins d'un syndrome où les phénomènes myélitiques s'ils existent s'accompagnent d'un blocage du liquide céphalo-rachidien dû à une formation pathologique localisée à D5, autrement dit d'une compression dans le sens le plus large du mot, pure ou associée à des phénomènes de myélite. Le problème d'interprétation délicate est maintenant celui de la nature de cette compression. Il est deux façons de l'envisager grossièrement.

Les notions étiologiques, les réactions humorales de la syphilis positives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien n'incitent-elles pas à considérer cette compression comme de nature syphilitique ? ou bien ne faut-il voir là que la concomitance d'une compression médullaire et d'un terrain syphilitique ?

Parmi les néo-formations de nature syphilitique, une nous paraît devoir être éliminée immédiatement : c'est celle d'une gomme de la moelle ou des méninges dont d'ailleurs le volume serait tout à fait anormal pour produire un tel tableau clinique et sur laquelle surtout 4 mois de traitement intense auraient eu une action certaine.

Par contre, on ne saurait en dire autant d'une altération scléreuse ou même scléro-gommeuse de nature syphilitique. Il existe un certain nombre d'observations de pachyméningite scléreuse ou mieux de sclérose triméningée localisée de nature syphilitique et qui arrivent par une sorte de rétrécissement en virole à créer de véritables compressions par étranglement. On comprend que dans de tels cas le blocage du liquide céphalo-rachidien soit parfait et que l'arrêt du lipiodol donne une image caractéristique. MM. Souques, Blamoutier et de Massary (1) ont rapporté il y a 3 ans à la Société de Neurologie un fait clinique extrêmement intéressant qui relevait vraisemblablement de cette étiologie. La lecture de leur observation permet de noter toute une série d'analogies avec celle de notre malade : Si les prodromes furent moins longs, c'est également de façon assez rapide que s'aggravèrent les symptômes ; il s'agissait également d'un syndrome de Brown-Séquard ; les troubles sensitifs étaient incomplets ; les douleurs peu marquées ; le liquide céphalo-rachidien était tout à fait comparable à celui de notre cas : syndrome de Froin avec quantité considérable d'albumine et lymphocytose discrète (5 lymphocytes), les réactions humorales y étaient positives ainsi que dans le sang. L'épreuve du lipiodol montrait un arrêt total le premier jour, incomplet ensuite, avec légères fusées vers le côté opposé au syndrome moteur à prédominance dimidiée. Enfin, ces auteurs soulignent la discordance entre le niveau de l'arrêt du lipiodol et celui de la limite supérieure des troubles sensitifs plus basse de 3 segments. Tous ces caractères se retrouvent dans notre observation : aggravation rapide des troubles moteurs, aspect de Brown-Séquard, troubles sensitifs incomplets avec peu de douleurs, syndrome de Froin avec lymphocytose presque nulle, avec réactions humorales de la syphilis positives ainsi que dans le sang, arrêt massif du lipiodol à un niveau dépassant de plusieurs segments le niveau de la limite supérieure des troubles sensitifs.

Mais un fait capital différencie notre cas de celui de MM. Souques, Blamoutier et de Massary : après 2 mois de traitement antisyphilitique, leur malade était considérablement amélioré et la perméabilité sous-arachnoïdienne démontrée par la chute du lipiodol avec seulement un léger accrochage au même niveau qu'avant le traitement. Notre cas, au contraire, soulève une difficulté d'interprétation considérable du fait de l'action à peu près nulle d'un traitement très énergique poursuivi pendant 4 mois. Dans le cas de M. Souques et de ses collaborateurs, la sensibilité des lésions au traitement laisse supposer qu'elles étaient de nature inflam-

(1) Souques, Blamoutier et de Massary. Injection lipiodolée sous-arachnoïdienne dans un cas de pachyméningite cervico-dorsale. Arrêt total du lipiodol dans la région cervicale inférieure (*Revue Neurologique*, janvier 1924, page 6).

matoire probablement gommeuse alors qu'il est logique de supposer dans le nôtre qu'elles sont vraisemblablement surtout seléreuses. La très légère amélioration notée 2 mois après le début du traitement ne s'est pas maintenue, elle correspondait vraisemblablement à la sédation par le traitement du minime élément inflammatoire associé à la sclérose prédominante.

Il nous reste à envisager la deuxième hypothèse que nous émettions plus haut : n'y a-t-il chez notre malade que la concomitance d'une compression médullaire et d'un terrain syphilitique ? C'est un point extrêmement délicat. Bien que l'image en cupule donnée par l'arrêt du lipiodol soit celle fréquemment notée en cas de tumeur, il est difficile de faire abstention des réactions humorales positives que nous avons notées. Bien plus, l'influence du traitement sur la réaction de Wassermann du sérum sanguin qui fut négativée au bout de 3 mois et au contraire la persistance de la réaction positive dans le liquide céphalo-rachidien au-dessus de la compression tendent à laisser supposer qu'il y a une relation entre le syndrome médullaire et la réaction de Wassermann liquidienne. Il est d'ailleurs curieux de noter que la réaction de Wassermann est positive dans le liquide recueilli à la région cervicale qui par ailleurs (taux d'albumine, lymphocytes) est normal. Ce fait semble éliminer entre autres la possibilité d'une réaction de Wassermann en rapport avec la xanthochromie et l'hyper-albuminose. De même la réaction devenue négative dans le liquide xanthochromique retiré par ponction basse alors que la réaction du sérum sanguin fut négativée, permet de supposer que cette réaction était due surtout à la transsudation sérique au niveau de la méninge cloisonnée.

En somme, il nous paraît impossible d'affirmer qu'il s'agit d'une compression médullaire sans rapports avec la syphilis. Tous les arguments que nous avons exposés plaident plutôt en sens inverse, en faisant supposer une compression de nature syphilitique très spéciale, vraisemblablement une virole scléreuse méningée. Il nous reste à envisager la conduite à tenir dans un tel cas qui n'a pas eu l'heureuse solution de celui rapporté par M. Souques et ses collaborateurs. Faut-il continuer le traitement antisyphilitique poursuivi déjà depuis 4 mois ? Ce traitement a été mixte, à base de novarsénobenzol de sels solubles de mercure et de quinio-bismuth. M. Souques insiste sur l'action particulièrement favorable des sels de bismuth dans son observation : nous avons l'intention de poursuivre encore pendant un mois la thérapeutique bismuthique qui a été reprise et est actuellement en cours chez notre malade. Alors se posera une autre question : n'y a-t-il pas lieu d'intervenir chirurgicalement sur cette compression ? L'invariabilité des troubles, leur intensité qui font de cette jeune malade une infirme, de même que la probabilité de lever un obstacle nous semblent légitimer ici cette intervention tout au moins dans un but explorateur. S'il existe une tumeur, la laminectomie exploratrice se transformera en intervention curatrice ; si, au contraire, comme nous le croyons très vraisemblable, il s'agit d'une virole méningée, il ne

paraît pas impossible de tenter une libération de l'étranglement médullaire en procédant à un débridement prudent. L'impossibilité d'ailleurs de réunir la méninge excisée imposera peut-être une technique particulière, la greffe à ce niveau d'un tissu de remplacement rétablissant les dimensions normales du contour méningé.

Telles sont les considérations d'ordre théorique et surtout d'ordre pratique que nous paraît devoir soulever l'observation que nous venons de rapporter. Elle montre la difficulté, devant un terrain syphilitique certain, d'interpréter un syndrome médullaire qui par ailleurs est le syndrome classique des compressions de la moelle avec certaines particularités dans le mode de début, dans les signes cliniques, dans les caractères du liquide céphalo-rachidien sur lesquels nous ne reviendrons pas. Elle montre aussi que si l'épreuve du lipiodol peut rendre de très grands services en précisant le siège d'une modification de la voie sous-arachnoïdienne, son image ne permet pas plus que les arguments cliniques d'en préciser la nature.

M. Sicard. — Il me semble, d'après l'aspect radiographique du lipiodol, qu'il s'agit d'une néoformation tumorale, et que la syphilis n'est pas ici en jeu directement. Nous avons décrit (Société médicale, janvier 1926) les formes pseudo-tumorales rachidiennes de la syphilis avec Haguenau et Lichtwitz, mais l'évolution de telles modalités n'est pas semblable à celle observée par MM. Crouzon, Alajouanine et Delafontaine.

En tout cas, puisque les traitements médicaux ont échoué, le chirurgien fera œuvre utile. Il sera assuré de trouver au siège topographique précisé par le lipiodol un obstacle qu'il pourra peut-être lever.

VII. — **Paraplégie crurale par tumeur extra-dure-mérienne à la région dorsale. Opération. Guérison. (Sur l'épreuve du lipiodol)**, par MM. J. Babinski, Alb. Charpentier et J. Jarkowski.

L'observation que nous allons relater est banale à certains égards ; elle se rapporte à une tumeur extra-dure-mérienne comprimant la moelle dorsale, opérée avec succès. Mais ce cas mérite, croyons-nous, d'attirer l'attention et d'être soumis à la discussion à raison des constatations fournies par l'épreuve du lipiodol. Voici d'abord l'exposé des faits.

Mme G..., âgée de 53 ans, aurait joui d'une santé parfaite jusqu'au printemps de 1925. Les premiers symptômes morbides qui apparaissent alors sont des troubles de la sensibilité consistant en hypoesthésie de la face antérieure des cuisses. La malade, d'ailleurs, n'en est pas incommodée et ne s'en inquiète en aucune façon. Peu de temps après, son attention est attirée par une certaine faiblesse des membres inférieurs, et en juin 1925 elle se rend compte nettement de la difficulté de sa marche. « Je ne pouvais pas m'élancer », dit-elle.

Elle n'éprouva jamais de douleurs radiculaires, et les sphincters fonctionnèrent toujours normalement.

L'affection évolue lentement, progressivement.

En décembre, la malade marche avec une grande difficulté ; les troubles de la sensibilité, d'après ce qu'elle nous a dit, occupaient les membres inférieurs, le tronc et remontaient jusqu'au-dessus de la ligne mamelonnaire. M. Foix, consulté à cette époque, croyant à l'existence d'une tumeur comprimant la moelle, pratique l'épreuve du lipiodol. En voici les résultats qu'avec l'assentiment de notre collègue nous communiquons à la Société (voir Radio). Une demi-heure après l'injection dans l'espace sous-occipital on trouve, échelonnés tout le long de la colonne vertébrale, des gouttelettes ou des amas de lipiodol dont le plus important se trouve au niveau de la 7e cervicale. Notons aussi l'existence de deux petites gouttes à la région médiane inférieure

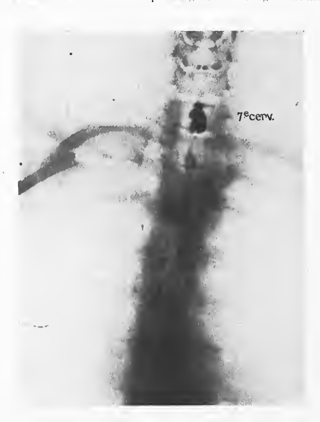


Fig. 1. — Mme G... Radiographie faite le 30 mars 1926, 1/2 heure après injection de lipiodol par la voie sous-occipitale. (Cliché de M. Foix.)

de la 5e cervicale. Trois heures après, le lipiodol est descendu dans le cul-de-sac sacré où il présente l'aspect de deux billes superposées. Tous les autres amas, y compris celui de la 7e cervicale, ont disparu. Il ne reste que les deux petites gouttes signalées précédemment au niveau de la 5e cervicale.

Du point de vue de l'épreuve lipiodolée, le diagnostic restait en suspens et c'est là un fait sur lequel nous aurons à revenir.

Les mois passent, l'affection s'aggrave rapidement. Vers la fin de mai 1926, la malde se traîne péniblement, et quand nous la voyons pour la première fois, nous la trouvons alitée depuis une quinzaine de jours.

Nous constatons l'existence d'une paraplégie spasmodique en extension, avec contracture extrêmement accentuée. Pour fléchir la jambe sur la cuisse, il nous faut déployer une force considérable ; la motilité volontaire est pour ainsi dire réduite à

néant dans les membres inférieurs. On met facilement en évidence des deux côtés l'exagération des réflexes tendineux avec trépidation épileptoïde du pied, le signe des orteils et des réflexes de défense très forts (signe de la flexion réflexe du pied). Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Rien à signaler du côté de la tête et des yeux, pas d'Argyll-Robertson ; rien non plus aux membres supérieurs si ce n'est des réflexes osso-tendineux égaux et vifs à droite et à gauche.

Il existe des troubles de la sensibilité mais, tandis que la sensibilité au tact est peu amoindrie, celle à la température et à la douleur est, au contraire, fortement atteinte. La limite supérieure de l'anesthésie « instable » passe à 3 cent. 1/2 au-dessus de la ligne mamelonnaire. Au-dessus de ce vaste territoire presque anesthésique s'étend, sur une hauteur de 2 centimètres environ, une zone d'hypoesthésie légère (V. schéma). La sensibi-



Fig. 2. — Mme G... Radiographie faite le 31 mars 1926, 3 heures après l'injection du lipiodol. (Cliché de M. Foix.)

lité est un peu moins diminuée dans le territoire des racines sacrées que dans celui des racines lombaires. Les réflexes de défense, très nets lorsqu'on excite les téguments des membres inférieurs, sont plus difficiles à provoquer par l'excitation de la peau au-dessus du pli de l'aine. Toutefois, nous avons pu les faire apparaître dans une zone dont la limite supérieure dépassait légèrement la ligne mamelonnaire et se trouvait distante de 1 1/2 à 2 centimètres de la limite supérieure de l'anesthésie (1).

Epreuve du lipiodol, pratiquée en utilisant l'huile iodée qui se trouvait déjà dans le cul-de-sac sacré : La malade est placée en position presque verticale, tête en bas.

(1) Pour la recherche des réflexes de défense nous avons employé la technique suivante : un membre inférieur était soutenu à demi fléchi au-dessus du plan du lit ; un tampon de l'appareil faradique était fixé en un point du thorax, le bout métallique de l'autre fil, servant d'excitant, était promené sur les différentes parties du tronc préalablement mouillées. On pouvait obtenir ainsi une réaction très nette consistant en une extension de la jambe et de la cuisse et provoquée par l'excitation du tronc jusqu'à la limite indiquée dans le texte.

L'une des deux billes, l'inférieure, reste adhérente au cul-de-sac sacré ; l'autre, la supérieure, se mobilise et se divise en plusieurs parties d'inégal volume. La plus grosse vient s'arrêter au niveau du disque qui sépare la 3e de la 4e vertèbre dorsale. Une autre, en forme de fuseau vertical, s'arrête à la hauteur des 5e et 6e vertèbres dorsales (voir Radio), enfin plusieurs billes, moins importantes, s'échelonnent sur le bas de la colonne dorsale et sur la colonne lombaire.



Fig. 3. — Mme G... Radiographie faite le 31 mars 1926, 3 heures après l'injection du lipiodol. (Cliché de M. Foix.)

Ajoutons que la masse lipiodolée, arrêtée à la 3e vertèbre dorsale, présente une forme d'ovoïde allongé dont l'extrémité inférieure (côté céphalique) est convexe.

Tels sont les résultats de la nouvelle épreuve du lipiodol.

Pour les raisons que nous exposerons plus loin, le diagnostic probable de tumeur extra-dure-mérienne comprimant la moelle au niveau des IIe et IIIe segments dorsaux fut porté et une laminectomie décidée.

Voici, rédigé par M. de Martel, le compte rendu de l'opération :

« 22 juillet 1926. Laminectomie sous anesthésie locale entre 7e cervicale et 4e dorsale. Tumeur extra-dure-mérienne adhérente à la dure-mère à gauche et en avant et formant à l'étui dure-mérien un 1/2 manchon de trois centimètres environ.

« Section d'une racine à gauche.

« Libération de la tumeur. Ablation à la curette en 3 morceaux.

« Très peu de la tumeur reste adhérent au surtout vertébral et à la dure-mère.

« Fermeture par quatre fils de bronze perdus, recouverts par l'aponévrose superficielle fermée par des points séparés au catgut.

« Crins sur la peau. Cicatrisation de la plaie sans incidents. »

Déjà quelques heures après l'opération, la malade éprouve un soulagement : les membres inférieurs deviennent moins raides ; la jambe droite peut exécuter de petits

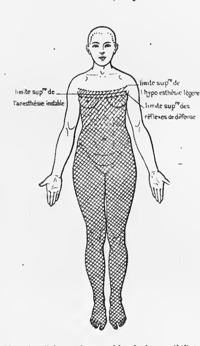


Fig. 4. — Mme G... Schéma des troubles de la sensibilité en juin 1926.

mouvements de flexion et d'extension ; la sensibilité se réveille dans le territoire auparavant anesthésique.

Sauf une rétention des urines qui a duré plusieurs jours et quelques troubles passagers du côté du membre supérieur droit, la période postopératoire s'est déroulée sans incidents sérieux.

Les troubles moteurs et sensitifs s'atténuent de jour en jour. Vers la fin du mois d'août, la malade est capable de faire quelques pas avec le soutien d'une autre personne. Le 28 octobre, nous l'examinons à nouveau : elle marche lentement mais correctement, appuyée sur le bras d'un aide ; elle est même en mesure de faire, seule, quelques pas ; sa démarche n'a plus le caractère spasmodique, elle est très légèrement incoordonnée à droite. La force musculaire des membres inférieurs se montre presque normale, sauf dans les abducteurs des pieds, légèrement parésiés. On constate encore l'existence de tous les signes d'une perturbation de la voie pyramidale à droite et à gauche : exagération des réflexes tendineux avec clonus, signe des orteils, réflexes de défense.

Les troubles de la sensibilité ont presque entièrement disparu. Il existe toutefois :



Fig. 5. — Mme G... Radiographie faite le 1er juillet 1926, la malade étant placée tête en bas

1° une plaque d'hypoesthésie tactile sous le sein droit ; 2° une hyperalgésie du membre inférieur droit et d'une grande partie de l'hémi-thorax du même côté; 3° enfin, des troubles de la sensibilité profonde à droite qui sont probablement la cause de la légère incoordination que nous signalons plus haut.

Depuis la fin d'octobre, l'état de la malade s'est encore notablement amélioré. Nous l'avons revue le 30 novembre ; l'incoordination de la jambe droite a totalement disparu. La malade marche presque normalement.

Voici la note concernant l'examen histologique de la tumeur : Après fixation au liquide de Bouin, inclusion à la paraffine et coloration des coupes à l'hématéine-éosine, l'examen a montré un *méningoblastome à forme épithéliale* avec nombreux corpuscules calcaires (psammome). Aucun caractère de malignité. Une partie de la tumeur a subi une importante dégénérescence fibreuse.

Dès notre premier examen, l'hypothèse d'une compression de la moelle par tumeur devait inévitablement se présenter à l'esprit. Les douleurs radiculaires qui constituent généralement un symptôme initial faisaient défaut, il est vrai, mais l'absence de douleurs de ce genre ne permettait pas d'exclure ce diagnostic, puisque des faits analogues ont été assez souvent signalés.

Cette hypothèse s'appuyait sur les caractères de la paraplégie joints aux troubles de la sensibilité objective, à l'état des réflexes de défense et à l'évolution de l'affection.

A l'époque où la malade avait été vue par M. Foix, c'est-à-dire 3 mois auparavant, les troubles étaient, sans doute, moins prononcés ; toutefois, la marche était déjà très difficile, et les troubles de la sensibilité présentaient à peu près les mêmes caractères et atteignaient approximativement le même niveau qu'à l'époque de notre premier examen. C'est, du moins, ce que nous avait dit la malade et ce que M. Foix a confirmé dans une communication orale. Du reste, c'est pour ce motif que notre collègue avait cru bon d'avoir recours à l'épreuve du lipiodol ; mais l'image qui avait été obtenue dans cette première radiographie n'avait rien de caractéristique. Dans la thèse de M. Laplane où sont exposées les idées de M. Sicard, on trouve, en effet, à la page 113, le passage suivant : « Un arrêt momentané du lipiodol (celui-ci ayant repris sa course et opéré sa descente lors des radiographies ultérieures) n'a pas de valeur localisatrice. » Comme nous l'avons dit dans la relation de l'Observation même, du point de vue de l'épreuve de l'huile iodée, le diagnostic devait donc rester en suspens. Nous rappellerons à ce sujet que l'un de nous, à la séance de la Société de Neurologie du 7 février 1924 (1), avait posé la question de savoir si l'épreuve du lipiodol donnant un résultat négatif permettait, oui ou non, d'exclure le diagnostic de compression. Depuis, M. Guillain (2) avait rapporté un fait établissant que l'arrêt pouvait faire défaut en cas de néoplasie ; mais, dans son Observation, les signes de compression étaient encore très peu marqués. Or, chez notre malade, les troubles étaient déjà très accentués. Notre cas montre donc — et c'est là une donnée pratique à retenir — qu'un résultat négatif de l'épreuve en

(1) *Revue Neurologique*, vol. février 1924, p. 229.
(2) *Id.*, janvier 1925, p. 11.

question n'est pas en opposition avec le diagnostic de compression, même lorsque les troubles moteurs et sensitifs, par lesquels se traduit cette affection, sont déjà très caractérisés. Si l'on ne tenait pas compte de cette notion, la très intéressante épreuve de Sicard-Forestier qui donne parfois le moyen de faire un diagnostic précoce de compression médullaire, ferait par contre courir le risque de méconnaître l'existence d'une pareille lésion et, pour le moins, de retarder une intervention nécessaire.

L'expérience que nous avions acquise sur les tumeurs de la moelle, notamment sur celles de la région dorsale, avant que l'épreuve du lipiodol fût introduite en neurologie, nous avait tout naturellement conduits à proposer une laminectomie à notre malade. Toutefois, il nous avait paru rationnel d'avoir encore recours à l'épreuve de l'huile iodée, parce que, à trois mois d'intervalle, elle était susceptible de donner des renseignements qu'elle n'avait pas fournis précédemment et que, du reste, nous étions à même d'utiliser pour cette exploration le lipiodol déjà injecté. Nous avons indiqué plus haut les résultats de cette nouvelle épreuve. Voici quels sont les points sur lesquels nous croyons devoir insister :

Et d'abord la bille de lipiodol mobilisable vint s'arrêter à la hauteur du disque qui sépare la 3e de la 4e vertèbre dorsale. La malade n'ayant été laissée, bien entendu, qu'un temps très court dans la position verticale, tête en bas, nous ne savons pas si l'obstacle était infranchissable ; il n'en est pas moins vrai que notre diagnostic de compression s'est trouvé encore fortifié par ce fait que le niveau de l'arrêt du lipiodol cadrait avec celui de l'anesthésie et des réflexes de défense.

Un autre point digne d'être souligné est le suivant : l'image de la bille arrêtée à la 3e vertèbre dorsale présentait une forme qui, à première vue, pouvait surprendre. En effet, dans des Observations antérieurement publiées, il avait été noté que dans les tumeurs comprimant la moelle, la bille de lipiodol injectée dans l'espace sous-occipital formait, au point d'arrêt, une voûte à concavité inférieure. Nous-mêmes avions rapporté un fait de cet ordre ; mais, de plus, dans ce cas, un examen radiographique pratiqué à la suite d'une injection de lipiodol par la voie lombaire, nous avait montré que la bille inférieure dessinait une légère courbe à concavité tournée vers l'extrémité céphalique. Or, dans le cas qui fait l'objet de notre communication actuelle, la masse lipiodolée, arrêtée à la 3e vertèbre dorsale, présente, comme on l'a vu, une forme d'ovoïde allongé dont l'extrémité inférieure (côté céphalique) est convexe.

Comment expliquer cette différence ? Nous avions pensé, et cela avant l'opération, qu'elle était due peut-être à une différence de siège. La première figure, celle du cas antérieur, se rapportait, en effet, à une tumeur intradure-mérienne, l'autre, celle qui nous occupe aujourd'hui, à une tumeur extra-dure-mérienne. On conçoit fort bien que l'huile iodée introduite dans l'espace sous-arachnoïdien se moule sur une tumeur intra-dure-mérienne et que la radiographie donne l'image de la tumeur, ayant dans l'espèce une forme ovoïde, tandis que l'huile iodée n'ayant pas de

contact avec une tumeur dont elle est séparée par la dure-mère, ne peut en dessiner pareillement la forme. Notre diagnostic a été confirmé à l'opération. Possédons-nous là un caractère permettant de diagnostiquer des tumeurs intra-dure-mériennes d'avec celles qui siègent en dehors des méninges ? C'est là une question que de nouvelles observations pourront seules résoudre.

M. Sicard. — Nous n'avons pas observé de telles éventualités et l'épreuve de lipiodol nous a toujours renseigné exactement. Mais depuis près d'un an déjà, dans les cas litigieux, et même systématiquement, nous soumettons toujours nos malades suspects de compression rachidienne, à l'examen lipiodolé *radioscopique*. On voit nettement la bile lipiodolée (le malade étant mis en position déclive et l'injection du lipiodol faite par voie lombaire) cheminer dans le sac sous-arachnoïdien. De même que pour le contrôle bismuthé œsophagien ou gastrique, les renseignements fournis par la radioscopie rachidienne se montrent supérieurs à ceux donnés par la radiographie.

VIII. — Étude des troubles sensitifs après radicotomie postérieure. Remarques sur la loi de Sherrington, par MM. J. A. Sicard, J. Haguenau et Ch. Mayer.

Nous avons à diverses reprises attiré l'attention de la Société sur les troubles de la sensibilité objective que l'on observe après les opérations de radicotomie postérieure. Nous avons présenté quelques faits paradoxaux, si l'on tient pour exacte la loi de Sherrington.

Dans nos premières observations (1), il s'agissait de *causalgiques* qui continuaient à souffrir et ne présentaient que des zones d'anesthésie très étroites après des radicotomies assez étendues. Nous avions supposé qu'il existait une réaction du sympathique hyperesthésié sur les nerfs spinaux, et nous avions conclu à la nécessité, chez ces malades, de pratiquer une radicotomie *élargie*.

C'est une telle opération que M. Robineau pratiqua chez un autre malade (2), avec un parfait succès : la guérison fut immédiate ; mais là encore nous avons constaté la défaillance de la loi de Sherrington.

Il nous a paru, dans ces conditions, intéressant d'étudier les troubles de la sensibilité après radicotomie chez une malade *non causalgique*.

Mme J. F..., 63 ans, se présente à nous à l'hôpital Necker pour une névralgie intercostale extrêmement intense. Elle en souffre depuis 7 ans. Depuis 4 ans la douleur est insupportable et elle redouble depuis quelques mois, atroce, empêchant le sommeil, empêchant toute activité physique, retentissant sur le psychisme de la malade et faisant germer des idées d'autodestruction.

(1) Sicard, Haguenau et Lichtwitz. Etude des sensibilités après radicotomie postérieure pour causalgie. *Rev. neur.*, 1926, 1, 242.
(2) Sicard, Haguenau et Ch. Mayer. Radicotomie postérieure élargie pour causalgie du membre supérieur, guérison, étude des troubles sensitivo-moteurs post-opératoires. *Rev. neur.*, 1926, 1, 1224.

C'est une douleur strictement unilatérale gauche. Elle est d'une parfaite fixité. C'est toujours le même « point » douloureux, ou mieux la même zone : zone intercosto-sous-mammaire correspondant au territoire des racines D7 et D8. Cette douleur survient par crises, crises d'abord espacées, puis de plus en plus rapprochées et de plus en plus violentes.

Elle n'est plus calmée par aucun analgésique. Les ressources chimiothérapiques et physiothérapiques ont été tour à tour essayées.

L'examen de cette malade est complètement négatif. Aucun symptôme objectif n'apparaît du côté du système nerveux. Aucun trouble moteur sensitif ou réflexe n'est relevé. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Le transit lipiodolé se fait parfaitement. Aucun facteur étiologique local, médiastinal ou vertébral n'est relevé, même après radiographie. Il n'existe ni sucre ni albumine dans les urines. Aucune anamnèse e aucun signe humoral de syphilis.

Dans ces conditions et devant l'échec des autres modes thérapeutiques, nous avons

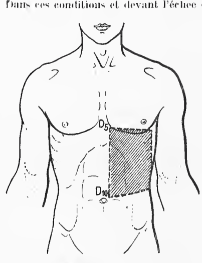


Fig. 1. — Anesthésie gauche à tous les modes, persistant encore totale un mois après l'opération. Sensibilité normale à droite.

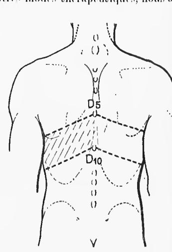


Fig. 2 — Région para-vertébrale. Hypoesthésie gauche un mois après l'opération. Sensibilité normale à droite. La région hypoesthésiée gauche tend à récupérer progressivement sa sensibilité normale.

proposé à cette malade, que nous considérons comme atteinte de funiculite « essentielle », une intervention qui est acceptée et pratiquée le 26 octobre 1926 par Robineau. Après laminectomie et ouverture de la dure-mère, il isole et sectionne après les avoir chargées sur un stylet 6 racines postérieures D5, 6, 7, 8, 9, 10. Dès son réveil, la malade ne souffre plus. Les suites opératoires sont parfaites. Malgré l'âge de la malade aucun incident, aucun shock et la malade va regagner son village complètement guérie.

Les troubles de la sensibilité objective méritent d'être précisés. Le schéma ci-joint les précise. Ils sont absolument identiques, qu'il s'agisse du tact, de la sensibilité thermique ou douloureuse.

En avant : anesthésie totale limitée en haut par une ligne nette correspondant au territoire de D5, en bas par une ligne correspondant à D9, D10, en dedans par la ligne médiane.

Latéralement l'anesthésie diminue vers la région axillaire ; et en arrière du thorax, il ne persiste qu'une légère hypoesthésie.

De cette observation nous retiendrons tout d'abord le succès complet de l'opération. La guérison a été immédiate, alors que tous les autres modes thérapeutiques avaient échoué.

Nous savons fort bien qu'un temps évolutif plus prolongé est nécessaire avant de conclure à une guérison définitive, mais ce que nous savons d'observations antérieures nous laisse bon espoir en ce qui concerne de telles névralgies dites essentielles, sans participation sympathique

Remarquons aussi la façon remarquable dont cette malade déjà âgée a supporté la radicotomie. D'ailleurs cette intervention telle que la pratique Robineau est toujours d'une parfaite innocuité. C'est une opération bénigne, dans laquelle on évite toute manipulation de la moelle.

Ce sont surtout les troubles de la sensibilité objective que nous retiendrons.

I. — La zone d'anesthésie, au niveau de la région thoracique antérieure, est plus large que nous ne pouvions le supposer.

La limite supérieure très précise correspond exactement à D5, c'est-à-dire à la plus haute racine sectionnée. La limite inférieure, linéaire elle aussi, à D10, c'est-à-dire à la plus basse des racines sectionnées.

Or, de par la loi de Sherrington, nous n'aurions pas dû avoir d'anesthésie remontant plus haut que D6 et descendant plus bas que D9. Les segments correspondants à D5 et D10 ne devraient pas être anesthésiés puisque Sherrington admet qu'ils reçoivent les fibres de D4 et D11 qui ont été respectées.

Si bien que les limites de l'anesthésie sont telles que, dans notre cas, on peut *considérer chaque segment cutané comme ne recevant des fibres sensitives que d'une seule racine rachidienne.*

II. — Une deuxième anomalie est à signaler : c'est l'absence d'anesthésie à la région thoracique dorsale paravertébrale. Là on ne constate qu'une simple hypoesthésie comme on peut le voir sur notre schéma.

C'est un fait paradoxal que nous ne faisons que signaler, mais qui, s'il se retrouve chez d'autres opérés, est de nature à modifier complètement nos schémas classiques d'innervation, car la section a été faite en avant de l'émergence du filet sensitif paravertébral postérieur.

L'explication de ces faits ne peut être qu'hypothétique : anomalie de distribution, anastomoses radiculaires, différence de distribution sensitive à la région dorsale, c'est-à-dire en dehors de la formation de plexus, etc., etc.

Quoiqu'il en soit, si chez nos malades causalgiques nous avions trouvé des anesthésies trop étroites, chez cette malade non causalgique nous avons constaté des bandes d'anesthésie trop larges (1) et nous concluons comme précédemment à la nécessité de reviser la loi de Sherrington établie de façon expérimentale et qui ne semble pas s'appliquer à l'homme.

(1) Chez le malade de notre 2e communication, atteint de causalgie, l'anesthésie obtenue après la 2e opération était aussi très large, mais la section des racines avait dépassé largement la sphère de la causalgie, et dans ces conditions on peut considérer la radicotomie comme faite chez un sujet « normal ».

IX. — **Tumeur cérébrale traitée par la radiothérapie,** par MM. ALAJOUANINE et GIBERT.

X. — **Quelques considérations sur la lèpre,** par M. ESPOSEL (correspondant étranger).

XI. — **Hémichorée d'origine thalamique,** par MM. FOIX et BARIETY.

Les auteurs rapportent l'observation anatomo-clinique d'un malade ayant présenté une pleurésie purulente tuberculeuse et un syndrome neurologique à évolution lentement progressive.

Ce syndrome était caractérisé par une hémiparésie gauche avec du même côté mouvements involontaires du type surtout athétosique avec attitudes reptantes des doigts. Dans les mouvements commandés du membre supérieur, attitudes athétoïdes, contracture intentionnelle, aspect asynergique. Au membre inférieur, mêmes symptômes atténués. Réflexes forts, pas de signe de Babinski.

Le malade mourut des suites de sa lésion pulmonaire. A l'autopsie, tubercule volumineux du thalamus, touchant la capsule interne postérieure, et prédominant à la région thalamique moyenne. Intégrité du corps strié. Etat de la région sous-optique difficile à préciser de façon absolue avant examen histologique.

Ce cas s'ajoute aux observations précédentes relatives à l'hémichoréo-athétose d'origine thalamique.

L'observation complète et les résultats anatomiques complets seront publiés après l'examen histologique sérié.

XII. — **Syndrome cérébello-thalamique supérieur,** par Ch. FOIX, J.-A. CHAVANY et P. HILLEMAND.

La nature cérébelleuse des troubles de la coordination au cours de certains cas de syndrome thalamique a été invoquée pour la première fois par Clovis Vincent. L'un de nous, en collaboration avec M. Pierre Marie, a rapporté des cas du même ordre dans un travail sur l'hémiplégie cérébelleuse, et cette forme constitue la variété supérieure des modalités cliniques de l'hémiplégie cérébelleuse décrites dans la thèse de M. Thiers. En réalité nous pensons, quant à nous, ainsi que nous avons eu déjà l'occasion de le dire, que l incoordination thalamique banale est un phénomène complexe, dans lequel jouent un rôle, à côté de l'asynergie, l'ataxie dans une faible mesure, et, pour une part plus importante, la contracture intentionnelle. Mais la part de l'asynergie est la plus grande, si bien qu'on pourrait dire que l'incoordination thalamique est avant tout une variété d'asynergie cérébelleuse.

Quelle est la lésion qui la détermine ? On pourrait être tenté de penser qu'il s'agit d'une lésion associée de la région sous-optique. Mais en réalité, sauf dans quelques cas exceptionnnels rentrant dans le cas du syndrome supérieur du noyau rouge isolé par Chiray, Nicolesco et l'un de nous, il s'a-

git, comme nous en avons acquis la preuve avec Hillemand, *d'une lésion du thalamus lui-même* laissant complètement indemne la région sous-optique. Cette lésion, qui rentre dans le cadre du *syndrome de la cérébrale postérieure*, occupe un siège toujours le même à la partie postéro-inféro-externe du thalamus, et détermine un ensemble symptomatique qui par l'association de troubles sensitifs superficiels et surtout profonds à l'incoordination ci-dessus mentionnée est à peu près caractéristique. L'atteinte de fibres cérébelleuses intrathalamiques et du relai thalamique du pédoncule cérébelleux supérieur en est vraisemblablement la cause.

La variété dont nous apportons aujourd'hui un exemple anatomo-clinique est d'un diagnostic beaucoup plus délicat, car : 1° les troubles sensitifs peuvent s'y montrer fort peu marqués ; 2° les troubles cérébelleux s'y présentent presque à l'état pur, ne s'accompagnant que d'un très léger degré de contracture intentionnelle, et pouvant donner lieu à du tremblement. Le thalamus externe y est touché dans sa partie haute. La région sous-optique, le noyau rouge sont indemnes. Il s'agit par conséquent d'une *variété supérieure du syndrome cérébello-thalamique*, et ce fait établit qu'une lésion même portant sur la moitié supérieure du thalamus externe est susceptible de s'accompagner de phénomènes cérébelleux. La lésion, il est vrai ici, n'est pas limitée au thalamus ; elle déborde en dehors sur la partie haute du segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, interrompant à ce niveau la communication entre le thalamus externe et le cortex ; il n'est pas impossible que cette partie de la lésion joue un rôle dans la pathogénie des phénomènes cérébelleux. L'un de nous a en effet eu l'occasion avec Thévenard de rapporter un cas de phénomènes pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale. Quoiqu'il en soit, ici, l'atteinte de la partie haute du thalamus paraît devoir avant tout être prise en considération ; dans tous les cas, elle ne peut pas être exclue, d'où le titre donné à notre communication.

Observation anatomo-clinique. — Partie clinique (1). M. S..., âgé de 74 ans, administré de l'Hospice d'Ivry, présente le tableau clinique suivant :

Une hémiparésie droite avec contracture de type spécial.

Un syndrome cérébelleux droit.

Des phénomènes choréiformes et un tremblement droit des syncinésies.

Histoire de la maladie. — Le début de ces accidents remonte à 1921. Le malade a présenté à cette époque un ictus sans perte de connaissance. Cet ictus a été suivi d'une hémiplégie droite avec troubles légers de la parole qui ont duré quelques jours. Il pouvait néanmoins remuer son bras et sa jambe, mais il avait constaté une perte totale de la force musculaire au niveau du côté malade.

Absence de douleurs.

Examen du malade en octobre 1924.

1° *Hémiparésie droite.*

Membre inférieur : en extension. Le pied est en talus. Tous les mouvements sont possibles, la force segmentaire est relativement conservée.

(1) La partie clinique de cette observation est publiée dans la thèse d'Hillemand Obs. XIII, p. 161.

Les réflexes tendineux sont vifs ; le réflexe rotulien présente le caractère pendulaire. Il est toutefois difficile d'apprécier les caractères exacts de ce réflexe, étant donné que sa vitesse est la même que celle du tremblement que nous allons analyser plus loin.

Le réflexe plantaire se fait en extension avec tendance au retrait. Les réflexes crémastérien et cutané abdominal sont abolis.

Il n'y a pas de clonus du pied, pas d'automatisme médullaire. Le réflexe de posture locale du cou-de-pied est impossible à mettre en évidence à cause de l'état hypertonique marqué du muscle jambier antérieur.

Membre supérieur. — Au niveau du membre supérieur, la contracture est inconstante, elle apparaît spontanément par moments, ou au cours de la marche. Elle n'est jamais intense et se laisse vaincre aisément. Quand elle apparaît d'une façon nette, elle se présente avec les caractères suivants : le bras est en adduction, l'avant-bras en flexion, la main relevée est en supination, les doigts sont alternativement étendus et légèrement fléchis sur la main.

La force musculaire est nettement diminuée, quoique assez bonne.

Les réflexes tendineux sont vifs.

Les réflexes de posture existent au membre supérieur.

Face. — Peu touchée, le peaucier se contracte bien, la bouche s'ouvre mieux à droite qu'à gauche.

Marche. — La marche n'est possible qu'avec une canne. Le malade traîne son pied droit de façon manifeste, et le pas traîné est égal au pas non traîné. Pendant la marche la contracture s'exagère au niveau du membre supérieur ; de temps en temps la main tombe dans le rang.

Sans canne la marche s'accompagne d'un trouble manifeste de l'équilibre ; il y a alors tendance nette à la rétropulsion.

Parole. — Il n'existe pas de troubles de la parole, il n'y a pas d'alexie.

Sphincters. — Absence de troubles des réservoirs.

2° *Syndrome cérébelleux droit.*

Au membre inférieur, les manœuvres classiques talon sur le genou, talon à la fesse, sont très mal exécutées. Il y a une grosse prédominance de la dysmétrie avec tremblement en arrivant au but. De plus le malade décompose chaque mouvement et présente une asynergie des plus nettes.

Au membre supérieur, la dysmétrie est moins marquée. Il existe de l'asynergie et un tremblement modéré. L'adiadococinésie est considérable. L'épreuve de la préhension est assez correctement exécutée quoique avec une certaine irrégularité.

Le malade peut boire seul malgré le tremblement.

L'écriture irrégulière revêt les caractères typiques de l'écriture de la sclérose en plaques.

Il n'y a pas de nystagmus.

Il existe une flexion combinée de la cuisse et du tronc quand le malade s'assied.

3° *Tremblement et phénomènes choréiformes.*

On observe au niveau du membre inférieur quelques petits mouvements involontaires très légers, véritables mouvements choréiformes, au rythme de 170 environ à la minute.

Au niveau du membre supérieur existent quelques mouvements de même type, mais moins marqués.

Quand le malade est debout, apparaît au niveau du membre supérieur un phénomène qui porte sur tout le membre et qui est intermédiaire aux tremblements et aux phénomènes choréiformes.

4° *Syncinésies.*

Il existe une ébauche de syncinésie d'imitation du membre supérieur droit au membre supérieur gauche.

Les syncinésies d'effort sont très nettes.

Reste de l'examen.

Sensibilité. — Aucun trouble de la sensibilité tactile et thermique. Troubles légers de la notion de position.

Œil. — Pas d'hémianopsie. Acuité visuelle = 3/10.

Fond d'œil normal. Réflexe photo-moteur conservé. Gêne du regard vers la gauche et en bas.

Ouïe bonne.

Voile du palais. Plus bas à droite qu'à gauche.

Psychisme. Etat indifférent du malade.

Troubles vaso-moteurs. La main droite est rouge et froide. A l'oscillomètre de Pachon pour une pression de 15 égale des 2 côtés, l'indice oscillométrique est de 3,5 à droite, de 4,5 à gauche.

Tension artérielle 21,13.

Partie anatomique.

Anatomie macroscopique. — Les artères de la base sont très malades, surtout la cérébrale postérieure des 2 côtés, mais on ne constate d'oblitération complète en aucun point de son trajet. Le tronc basilaire est très athéromateux. L'irrigation de la région rubro-thalamique provient des vaisseaux qui naissent de la partie visiblement malade de l'artère vers son confluent avec une artère communicante postérieure assez volumineuse. Aucune lésion apparente sur la face extérieure du cerveau.

Cerveau gauche. — Débité en coupes vertico-frontales, grosse dilatation ventriculaire avec altération de la paroi ventriculaire plissée comme dans la nécrose sous-épendymaire.

Au niveau de la région thalamique sur une coupe passant par le corps genouillé externe, on voit une lésion importante presque linéaire changeant presque complètement l'aspect habituel de cette région. Il semble s'agir d'un foyer hémorragique ancien particulièrement riche en pigment ocre. Cette lésion est située dans la partie supérieure du noyau externe du thalamus, déborde légèrement en dedans sur le noyau interne, davantage en dehors sur la capsule interne postérieure. En haut, elle déborde assez profondément dans le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne postérieure.

La région sous-thalamique apparaît complètement indemne.

La lésion du thalamus est unique ; il n'existe pas au niveau du cerveau gauche les autres altérations typiques du syndrome de la cérébrale postérieure (cunéus, face inférieure du cerveau).

Cerveau droit. — Rien d'apparent, sauf une distension ventriculaire considérable.

Axe encéphalique. — Aucune lésion apparente macroscopiquement. Rien dans la région pédonculaire en particulier.

Cervelet. — Intact sauf une minuscule lacune quadrilatère de 3 mm. de diamètre au niveau du cortex cérébelleux (lobe droit, face inférieure). Cette lésion minuscule n'a évidemment joué aucun rôle dans la symptomatologie. Rien d'apparent au niveau du noyau dentelé.

Examen microscopique. — On prélève au niveau du cerveau gauche pour couper en série la région des noyaux gris centraux du tuber jusqu'au pulvinar et plus en arrière un fragment de la partie postérieure du cerveau le long de la paroi ventriculaire. Le noyau rouge et le pédoncule cérébelleux ont été coupés en série avec le bloc des noyaux gris : on a également coupé le pédoncule, la protubérance, le bulbe supérieur et le cervelet.

La seule lésion importante est celle aperçue macroscopiquement dans la partie haute du noyau externe du thalamus. Sur les coupes au Weigert, elle trouve son plein développement sur une coupe vertico-frontale correspondant à la moitié antérieure du noyau rouge, lorsque le corps de Luys disparaît et que le locus niger prend son plein développement (voir photo n° 1). Elle se présente avec un aspect irrégulier comportant deux quadrilatères juxtaposés dont l'interne est intrathalamique et l'externe se trouve dans la portion rétro-lenticulaire de la capsule interne. L'effondrement à

ce niveau est considérable, si bien que le thalamus est aplati dans sa partie externe et que le corps du noyau caudé d'horizontal devient vertical. La lésion intrathalamique détruit à ce niveau la moitié supérieure du noyau externe, respectant sa moitié inférieure. Elle détruit aussi la moitié supérieure de la lame médullaire externe et de la lame grillagée ; elle n'empiète guère sur le noyau interne du thalamus. La lésion quadrilatère située en dehors frappe simplement le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, effleurant à ce niveau les derniers fragments gris de la partie postérieure fragmentée du noyau lenticulaire. A ce niveau, la région pédonculaire située au-dessous du thalamus est complètement indemne, notamment le bras antérieur du noyau rouge et le locus niger. Sur la même coupe le faisceau de Turck, la partie antérieure du champ de Wernicke sont effleurés mais non détruits par la lésion.

Cette lésion se prolonge en avant et en arrière de ce foyer principal.

En avant, elle se rétrécit de façon progressive présentant toujours ses 2 quadrilatères qui finissent par se séparer. C'est ainsi qu'au niveau de la coupe passant par le plein développement de la région sous-optique et du bras postérieur de la capsule interne, le foyer thalamique constitue une mince bande dans le noyau externe du thalamus, et qui empiète quelque peu sur le noyau caudé et la capsule interne voisine. Plus en avant, il ne reste plus que quelques petits foyers scléreux dans la partie tout antérieure du thalamus externe. La région sous-optique est complètement indemne ; le noyau rouge en particulier est indemne dans sa totalité.

En arrière, la lésion se divise également. La partie intrathalamique la plus importante se trouve située au-dessus du corps genouillé interne ; elle touche à ce niveau très certainement la voie sensitive. La faible importance des troubles sensitifs démontre une fois de plus le rôle primordial de l'atteinte du relai cellulaire du thalamus lui-même dans la pathogénie des troubles sensitifs, ce relai cellulaire étant ici relativement indemne. Quant au foyer externe il constitue une mince bande ouverte à l'intérieur sur la paroi du ventricule latéral. Plus en arrière encore, au niveau du pulvinar, la lésion thalamique a disparu mais la lésion externe de la paroi du ventricule reste importante ; elle ne disparaîtra que plus loin encore au niveau de la partie postérieure du ventricule latéral.

Les préparations coloriées par la méthode de Nissl confirment cette disposition spéciale de la lésion et notamment l'intégrité de la région sous-optique et de la voie cérébelleuse sous-thalamique.

Il n'existe pas d'autres lésions sur les fragments prélevés au niveau des pédoncules de la protubérance du bulbe. Le fragment cérébelleux montre que la petite lésion dont nous avons parlé à l'étude macroscopique est limitée à une seule folliole du cervelet ; elle n'a donc pu jouer, comme nous l'avons dit, aucun rôle dans la symptomatologie.

Mentionnons enfin qu'au niveau de la protubérance, le pédoncule cérébelleux supérieur du côté opposé à la lésion thalamique paraît un peu plus petit.

Le fait que nous venons de signaler nous paraît intéressant pour le diagnostic de l'hémiplégie cérébelleuse. On a, en effet, tendance à considérer que lorsque la lésion siège au-dessus de la commissure de Vernekink, elle frappe forcément le pédoncule cérébelleux supérieur et le noyau rouge. Nous avons été des premiers à rattacher à la lésion du relai cérébelleux du thalamus et à l'atteinte des radiations thalamiques les troubles de la coordination que l'on observe dans le syndrome thalamique classique. Des faits de l'ordre de celui que nous rapportons aujourd'hui démontrent que non seulement les phénomènes cérébelleux peuvent être produits par la lésion des radiations dans le segment inférieur du thalamus, mais par la lésion de la partie supérieure de la couche optique. Or si les troubles sensitifs sont de règle dans le premier cas, ils peuvent être à peu près ab-



Fig. 1. — Microphotographie de la lésion (agrandissement : deux diamètres). Intégrité du Noyau rouge.

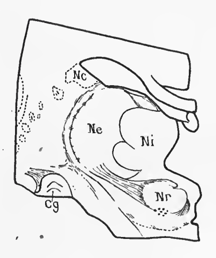


Fig. 2. — Schéma de l'aspect normal de la région au niveau de la lésion, permettant de se rendre compte de l'importance des destructions et de leur siège.

sents dans le second et rendre de la sorte le diagnostic particulièrement difficile. La difficulté est grande notamment avec les cas de syndromes supérieurs du noyau rouge dans lesquels les phénomènes oculo-moteurs sont absents également. D'autre part, ces faits sont à rapprocher des cas de syndromes pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale dont plusieurs auteurs, en dehors du cas observé par l'un de nous avec Thévenard, ont récemment rapporté des observations (entre autres M. Roussy et Mlle G. Lévy, Alajouanine et Lemaire, Van Bogaert, etc.). Il devient ainsi de plus en plus évident que toute la série des troubles dits cérébelleux de la coordination peut se rencontrer dans les points assez haut placés du cerveau, bien au-dessus du relai rubrique du pédoncule cérébelleux supérieur, dans la partie haute de son relai thalamique, ou même, peut-être, au-dessus de ce dernier.

XIII. — **Lésions osseuses et articulaires avec gros troubles des réactions électriques unilatérales chez une hémiplégique avec syndrome thalamique**, par M. G. Bourguignon. (*Paraîtra dans un prochain numéro.*)

XIV. — **Syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs au cours d'une syphilis spinale**, par MM. A. Porot et Benichou (d'Alger).

Reprenant, dans un travail d'ensemble (1), l'étude du syndrome sensitif médullaire spécial décrit par Dejerine en 1913, sous le nom de *syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs*, M. Jumentié en rappelait la caractéristique clinique essentielle : altération considérable des sensibilités profondes pouvant aller jusqu'à l'abolition, avec intégrité de tous les modes de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique.

Son travail soulignait deux points particuliers :

1° Le fait qu'il s'agit avant tout d'un *syndrome de localisation*, répondant à une topographie lésionnelle spéciale, la destruction des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. L'examen anatomique rend compte de cette dissociation si particulière des sensibilités ; les lésions portent, en effet, sur une portion seulement des cordons postérieurs, sur le faisceau de Goll et la partie interne du faisceau de Burdach et respectent les racines postérieures, la zone de Lissauer, la partie externe du faisceau de Burdach et la substance grise postérieure ;

2° La nécessité d'élargir la séméiologie de ce syndrome, rencontré jusqu'à présent surtout dans le cas classique des *scléroses combinées subaiguës* de la moelle de certaines anémies pernicieuses. M. Jumentié pense qu'étant donné le régime circulatoire de la moelle, l'indépendance relative des systèmes artériels antérieur et postérieur, ce syndrome peut être réalisé

(1) Jumentié. Exposé des travaux du fonds Dejerine. *Soc. de Neur.* Séance spéciale du 30 mars 1922. (In *Revue Neurologique*, 1922, p. 432.)

par des *lésions d'origine vasculaire* (hémorragies, ischémie, accidents de décompression) ou par des germes infectieux ou des toxines empruntant cette voie vasculaire.

Il rappelle à ce propos une observation rapportée par Mme Dejerine et par lui de myélite postérieure et un cas d'Alquier (1) qui a trait à une syphilis spinale.

M. André Thomas pense, lui aussi, que certains cas de scléroses combinées sont commandés par des lésions vasculaires (2).

Nous venons d'observer un cas clinique de syphilis spinale en voie de régression, dans lequel ce syndrome existait très net et très pur et représentait un moment, une étape dans l'évolution des lésions spécifiques de la moelle.

Le nommé P.... Joseph, mécanicien, âgé de 35 ans, se présente le 25 janvier 1926 à la Clinique ophtalmologique du Pr Cange, pour des troubles visuels remontant à plus d'un an. Ces troubles ont évolué en même temps, dit-il, que des troubles de la marche qui, eux, se sont améliorés sous l'influence d'un traitement, alors que les troubles oculaires ne régressaient pas.

Disons tout de suite, pour n'y plus revenir, que l'examen oculaire révèle à droite une atrophie papillaire nette avec V = 1 /100, à gauche une légère congestion œdémateuse neuro-rétinienne (flou péripapillaire surtout du côté nasal avec scotome hémianopsique signalé pas le malade).

L'histoire des troubles médullaires est plus intéressante. En octobre 1924, le malade éprouva des symptômes de fatigue anormale après la marche : il se sentait las, ressentait des crampes aux mollets, était obligé de s'asseoir ; après quelques instants de repos la marche pouvait être reprise sur un nouveau parcours restreint (claudication intermittente de la moelle).

Un médecin consulté à cette époque, apprenant que le malade avait eu un chancre 14 ans auparavant, à Calcutta, fait une série d'injections intraveineuses de cyanure de mercure. Mais le sujet cesse de se faire soigner pendant 8 mois. Les symptômes médullaires, à peine atténués, vont s'accentuant ; la marche devient de plus en plus pénible. En septembre 1925, la station debout elle-même est malaisée. Quand il veut marcher, le malade titube ; il se compare lui-même à un homme ivre. Il dit que la sensibilité de toute la partie inférieure du corps jusqu'au ventre est très diminuée. Des troubles sphinctériens apparaissent.

Une ponction lombaire faite à cette époque décèle, d'après les résultats qu'il nous communique :

Lymphocytes : 7 éléments.

Albumine : 0,21 pour 1.000.

Réaction de Wassermann : très fortement positive.

Les réactions de Hecht et de Wassermann dans le sang sont par contre négatives.

Un traitement spécifique par le sulfarsénol améliore grandement la situation, si bien que lorsque le malade se présente à nous, il se plaint à peine de ses jambes. Mais l'examen systématique révèle encore quelques stigmates.

Démarche normale sans spasticité. Pas d'incoordination motrice.

Pas d'atrophie. Pas d'hypotonie. La force musculaire n'est pas diminuée.

Le réflexe rotulien est exagéré à droite, normal à gauche. Pas de clonus.

Les réflexes achilléens sont exagérés des deux côtés, mais plus à droite où il y a de la trépidation épileptoïde plantaire.

Le réflexe plantaire est en flexion des deux côtés.

(1) *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1909.
(2) *L'Encéphale*, septembre-octobre 1921.

Le *réflexe crémastérien* et *tous les réflexes abdominaux sont abolis des deux côtés.*

Sensibilité : Pas de douleurs, pas de paresthésies.

Sensibilité tactile : normale partout, sauf peut-être une légère hypoesthésie à la face plantaire droite.

Pas de modification dans les cercles de Weber.

Sensibilité à la douleur : pas de troubles.

Sensibilité thermique : pas de modifications.

Sensibilités profondes : à la *pression*, il ne semble pas y avoir d'erreurs d'appréciation.

La *notion des mouvements passifs et des attitudes segmentaires* ne révèle pas d'altération notable, pour la cuisse et la jambe ; mais au niveau des pieds, il y a manifestement ignorance de la position des orteils quand on les déplace ou les chevauche.

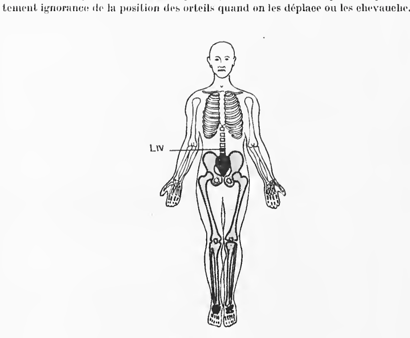


Fig. 1. — Anesthésie osseuse remontant jusqu'à la 4e vertèbre lombaire.

Le *sens stéréognostique* paraît émoussé au niveau de la face plantaire, mais est normal sur les gros segments (jambe et cuisse).

Sensibilité osseuse : La sensibilité osseuse au diapason est par contre *complètement abolie* pour les pieds, les jambes, les cuisses, le bassin, le sacrum, et la sensiblité ne reparaît qu'au niveau de l'apophyse épineuse de la IVe lombaire. C'est le désordre le plus frappant et le plus étendu. (V. Schéma.)

Le reste de l'examen neurologique est négatif. Il n'y a plus de troubles sphinctériens. Les membres supérieurs ne présentent aucun symptôme morbide.

Cette histoire clinique est bien celle d'une syphilis spinale dorsale, surtout postérieure débutant par un syndrome de claudication intermittente de la moelle, évoluant vers un stade de diffusion avec état ataxo-spasmo-

(1) Nous n'avons rien trouvé dans le livre de Nonne (*Syphilis und Nervensystem*, 1915), pas plus que dans celui de Leredde (*Traitement du tabes*, 1918). Voir à ce sujet le travail de Thibierge : L'ostéite déformante est-elle d'origine syphilitique ? (*Paris Médical*, 20 décembre 1924.)

dique et troubles sphinctériens. La régression se fait sous l'influence du traitement spécifique au point que le malade se croit guéri ; il lui reste cependant un gros stigmate ignoré de lui : l'anesthésie osseuse jusqu'à la IVe lombaire, que seul permet de déceler un examen neurologique systématique. Les fibres radiculaires longues postérieures restent donc atteintes isolément.

XV. — **Les arthropathies tabétiques et la thérapeutique intra-rachidienne avec le bismuth**, par le Dr Gonzalo R. Lafora (de Madrid).

Quand on jette un coup d'œil général sur la littérature médicale, on est frappé par ce fait que le traitement médical des arthropathies tabétiques s'y trouve à peine mentionné (1), tout ce que nous avons trouvé ayant rapport uniquement au traitement général du tabes. Dans certains livres, on mentionne cependant ce qui a rapport au traitement chirurgical seulement, comme cela arrive dans le traité de White et Jelliffe : *The modern treatment of nervous and mental diseases*. (London, 1913, t. II, page 406.)

Pour ces raisons, nous croyons intéressant de publier ce cas personnel d'une énorme arthropathie tabétique du genou gauche dont l'évolution durait depuis dix-huit mois et qui fut réduite rapidement par le traitement intra-rachidien avec des sels solubles de bismuth. L'amélioration se produisit au bout de deux mois de traitement (seulement deux injections intra rachidiennes), le gonflement articulaire étant disparu au bout de cinq mois. La déformation de la jambe disparut presque complètement quand ce temps fut écoulé et le malade recommença à marcher. Cette amélioration se maintient encore aujourd'hui après deux ans, ce pourquoi nous nous décidons maintenant à publier ce cas dont l'observation a pu être continuée pendant un si grand laps de temps.

L'histoire du malade est la suivante :

I. L., 54 ans (n° 2.380). C'est un militaire dont la femme a eu trois enfants et aucune fausse couche. Syphilis ignorée, il se rappelle uniquement que vers l'âge de 19 ans il eut un ictère, et une chute abondante de cheveux ; cependant il ne s'est jamais fait traiter comme syphilitique. Il nous visita en mai 1924 sur la recommandation du Dr Giron (de Xérès) auquel il s'était présenté pour être opéré de l'énorme inflammation articulaire dont il souffrait. Le malade fut ponctionné plusieurs fois par d'autres chirurgiens qui crurent se trouver en présence d'une tumeur. Il souffrait ainsi depuis dix-huit mois quand il fut vu par le Dr Giron, qui après une exploration minutieuse pensa au tabes et nous envoya le malade pour ordonner son traitement.

Les premiers symptômes tabétiques se présentèrent sous la forme de douleurs lancinantes aux jambes, seize ans avant la manifestation arthropathique dont nous nous occupons. Peu d'années après les douleurs furent suivies de paresthésies (fourmillements) et de troubles sphinctériens, ainsi que de perte progressive de la virilité. Depuis cinq ans, il présente une légère ataxie et le signe de Romberg de plus en plus marqué. Les deux dernières années, le malade présenta des phénomènes d'invasion cérébrale,

(1) G.-R. Lafora. Sobre la Tabes (*Archives de Neurobiologia*, 1924).

tels que attaques épileptiformes, diminution de la vision à cause d'une névrite optique bilatérale (Dr Minkowski de Seville), et céphalalgies à la base du cerveau et à la nuque.

Enfin depuis deux ans également, il a une arthropathie tabétique au genou gauche. Pendant cet espace de temps il a eu également deux fractures de cette même jambe. Depuis lors les douleurs lancinantes sont moins intenses.

A *l'examen neurologique*, on remarque l'absence des réflexes rotuliens et achilléens et la présence du symptôme de Romberg positif. On voit en même temps la rigidité pupillaire avec myosis, une légère ataxie des mains, avec réflexes tendineux débiles aux deux bras. La sensibilité articulaire et périostée laisse beaucoup à désirer aux deux jambes. Le malade peut écrire mais avec quelque difficulté à cause de sa névrite optique. L'arthropathie du genou gauche a pour dimensions à peu près celles d'une tête de fœtus.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien donne pour résultats : 6 cellules par mm. cub. ; réactions des globulines légèrement positives (Nonne-Apelt, Noguchi, Pandy) ; albumine 0,25 °/₀₀ ; Wassermann et Sachs-Georgi, négatifs (1,0) ; Lange, 221110000. (Mouriz, mai 1924).

En résumé donc, nous nous trouvons en présence d'un cas de tabes de lente évolution (16 ans), due à une syphilis ignorée et qui correspond au type de *tabes rudimentaire* décrit par E. R. B. Actuellement et après son évolution, l'essentiel dans ce cas sont les symptômes radiculaires (douleurs lancinantes, symptômes sphinctériens, etc...). On ne remarque pas de symptômes méningitiques (liquide céphalo-rachidien presque normal). On peut donc rapprocher cette observation des cas de *tabes sans méningite* que nous avons décrits à différentes reprises.

Le malade fut soumis à un traitement combiné de bismuth intramusculaire (Neotrepol) et de bismuth soluble (Tartre-Bi de Roche) intrarachidien ; et plus tard de néo-salvarsan alternant toujours avec le bismuth intrarachidien. Peu de temps après le début de ce traitement une grande amélioration se produisit dans l'ataxie et surtout au niveau de l'arthropathie. Nous tenons à faire remarquer qu'avec la deuxième injection intrarachidienne le malade eut une légère crise gastrique avec douleurs et eaux de bouche (le vomissement ne se produisit pas) qui nous revélèrent l'existence de nouvelles lésions radiculaires au niveau de la moelle dorsale (lésion latente). En décembre 1924, nous voyons de nouveau le malade à Séville et constatons que l'énorme arthropathie a presque disparu, la jambe présentant seulement une légère déformation. Il n'avait reçu encore à cette époque que 4 injections intrarachidiennes. Le malade nous dit aussi que sa vision s'est beaucoup améliorée, fait qui nous est confirmé par le Dr Giron par lettre en date de janvier 1925. Nous ne pouvons malheureusement spécifier en chiffres cette amélioration car nous ne possédons pas les données de l'oculiste. En novembre 1925, le malade nous écrit : «... Je me sens fort et vigoureux et j'ai bonne mine. Le genou est plus aminci et la jambe se courbe beaucoup moins... » Le nombre d'injections était alors d'onze. Il se plaignait d'être encore un peu maigre et de quelques éblouissements qui ne sont en somme que des équivalents épileptiformes des attaques qu'il avait avant de commencer le traitement, et qui s'améliorent avec le luminal.

La dernière fois que nous avons vu le malade, ce fut à Xérez en janvier 1926 ; il n'a que des restes de son ataxie primitive quand il marche, le signe de Romberg est incomplet et on ne perçoit presque pas de difformité au genou malade (il porte un appareil orthopédique à ce genou). Les réflexes n'ont pas varié. Le malade a maigri mais il se sent plus fort et a bonne couleur. Il lit assez bien, et il semble que la diminution de sa vision soit demeurée stationnaire. En novembre 1926, nous avons de nouveau des nouvelles de notre malade qui confirment ce qui a été dit antérieurement. Le malade a visité alors son oculiste pour étudier son acuité visuelle.

Nous déduisons de cette observation clinique la valeur indubitable de la thérapeutique intrarachidienne combinée avec un traitement général, même dans les cas de tabes *sans méningite* (radiculaire pure), et son ac-

tion heureuse sur les centres trophiques. Nous croyons également que c'est le premier cas qui se soit publié sur la modification d'une arthropathie tabétique par un traitement purement médical. Enfin il convient de faire remarquer que la névrite optique a subi un arrêt dans son évolution grâce au traitement et que le malade peut continuer parfaitement à lire et à écrire.

XVI. — Démence artérioscléreuse avec gynécomastie. Ramollissement du strié sans aucun symptôme choréo-athétosique, par C. I. Urechia et S. Mihalescu.

Tony Cr., âgé de 50 ans, a été trouvé vagabondant dans les rues, et interné dans notre clinique le 21 avril 1924. A cause de la démence on ne peut établir ses antécédents.

A l'examen psychique on constate une légère achondroplasie, aortite avec légère hypertrophie du cœur et signes d'artériosclérose. Pouls 56, les pupilles ne présentent rien d'anormal. La ponction lombaire est négative. Le B.-W. du sang est négatif.

Au point de vue psychique, mémoire lacunaire, indifférence, apathie, manque d'attention, confabulation.

4 juillet 1924, ictus léger et de courte durée, suivi de la paralysie flasque du membre supérieur droit avec perte des réflexes tendineux ; l'impotence est absolue. Après six jours, les réflexes reviennent et sont même plus exagérés que du côté sain ; le malade peut exécuter des mouvements limités avec son membre paralysé.

1er août. Depuis quelques jours, on remarque une hypertrophie manifeste et symétrique des glandes mammaires. A la palpation on a l'impression que les mamelles contiennent aussi du tissu glandulaire. Les testicules sont tout à fait mous et atrophiés. La démence a beaucoup progressé ; le malade est tout à fait apathique et indifférent. Confabulation prononcée.

18 août. Erysipèle de la face avec 40° ; guérison après des injections de sérum antistreptococcique et compresses locales à l'hypermanganate de potasse.

30 août. Démence globale très prononcée. Incontinence urinaire. L'urine a la densité de 1016, et ne contient ni albumine ni sucre. Le malade a beaucoup maigri, se tient à peine sur ses pieds, présente de l'anarthrie et une parésie du voile du palais.

15 septembre. Le malade est trouvé dans la matinée dans un état comateux, avec mydriase et rigidité papillaire, bradycardie (52). Succombe par myocardite le 19 septembre 1925.

A l'autopsie, la calotte cranienne est très épaissie, atteignant par place 1 cm. 1/2 Les méninges sont légèrement épaissies. Le cerveau est atrophique. Dans la portion antérieure surtout l'atrophie des lobes frontaux est frappante. L'atrophie du lobe frontal droit est plus prononcée que celle du lobe gauche. Atrophie évidente de la frontale ascendante gauche avec un petit ramollissement sous-cortical dans son tiers inférieur, au niveau de la localisation du membre supérieur. Les artères de la base nous présentent des plaques d'athérome qui intéressent surtout la cérébelleuse inférieure et les sylviennes. Sur les coupes frontales, légère dilatation des ventricules latéraux. Dans le putamen gauche un ramollissement qui atteint aussi la capsule externe et le claustrum de même qu'en partie le coyau caudé. La capsule interne et le globe pâle ne sont pas du tout intéressés. Vers la base du cerveau le foyer descend tout près de la substance de Reichert et de la région infundibulaire.

L'hypophyse de dimensions et d'aspect normal. Dans les poumons, tuberculose fibreuse. Au cœur, myocardite scléreuse et aortite. Dans les reins, sclérose et atrophie. Le foie présente des traces jaunes. Rien à la rate.

La thyroïde est scléreuse. Les testicules sont petits et durs. Les mamelles présentent le volume d'une mandarine et contiennent du tissu conjonctif et un peu de substance glandulaire. *Examen microscopique. Testicule.* Dégénérescence grasse très prononcée.

surtout dans la partie apicale des tubes. Les spermatozoïdes sont très rares. La glande interstitielle est pauvre en lypochrome et beaucoup de cellules en sont à peu près vides. Le tissu conjonctif est très abondant. La thyroïde présente une sclérose prononcée ; beaucoup de cellules sont desquamées et tombent dans la substance colloïde à laquelle elles impriment une teinte violette (colloïde hématoxylinophile). La dégénérescence grasse est énorme. Dans la surrénale la médulaire se présente bien développée, la substance corticale nous présente une légère prolifération du tissu conjonctif et quelques îlots où le lypochrome est en partie diminué. Dans l'hypophyse, l'aspect est normal ; nombreuses granulations graisseuses dans les cellules. Dans la glande mammaire on constate plusieurs acini avec plusieurs rangées de cellules.

Cerveau : par la coloration au Scharlach, on constate immédiatement sous les méninges une couche de granulations colorées en rose et qui traduit une infiltration intense de la couche de névroglie sous-piale. Dans toutes les cellules nerveuses et névrogliques, de même que dans l'adventice des vaisseaux, on trouve une très grande quantité de granulations de graisse. On ne rencontre cependant pas la dégénérescence à gros granules La dégénérescence grasse varie comme intensité d'une région à l'autre de l'écorce. Elle est plus intense dans les lobes frontaux que dans les occipitaux. Dans le strié et dans le globe pâle la dégénérescence est assez prononcée, sans égaler cependant celle de l'écorce.

Avec la méthode de Nissl, nous trouvons des lésions chroniques et très intenses dans les différentes régions examinées. Dans les noyaux de la base (caudé, putamen, globe pâle, thalamus), altérations moins prononcées. Dans la substance inominée, altérations intenses. Dans la substance de Soemmering, altérations modérées. Dans le noyau supraoptique du tuber de même que dans le noyau périventriculaire, lésions intenses avec la disparition de quelques cellules. Dans le noyau dentelé et dans l'écorce du cervelet, altérations prononcées. La neuroglie de même que la microglie nous montrent de la prolifération avec hypertrophie, de même que des altérations régressives. La myéline est un peu diminuée dans les couches superficielles de l'écorce. Dans les vaisseaux, sclérose conjonctive très prononcée et quelquefois de la dégénérescence hyaline. Cette artériosclérose conjonctive intéresse surtout les petits vaisseaux de l'écorce, tandis que les vaisseaux de la substance blanche ne sont que rarement intéressés. Dans le ramollissement, les caractères histologiques habituels. Mais à part le ramollissement déjà décrit rencontré dans la partie postérieure du putamen gauche, un autre ramollissement plus petit, de même qu'une hémorragie péricapillaire.

En analysant maintenant notre cas, nous constatons qu'il s'agit d'une artériosclérose précoce, qui intéressait surtout les petits vaisseaux de l'écorce, type très bien décrit par Alzheimer. Le malade qui s'est démencié progressivement pour aboutir à une démence apathique et globale, fait à un moment donné un ramollissement très limité dans le tiers moyen de la frontale ascendante gauche suivi d'une parésie du bras droit. — Il fait en même temps un autre ramollissement plus étendu dans la région insulaire gauche qui intéresse la partie externe du putamen gauche, la capsule externe et claustrum. La démence du malade nous a empêché d'établir la présence de l'aphasie. Le malade ne répondait que rarement aux questions posées et faisait l'impression de ne pas comprendre toujours les questions posées.

Quoique le ramollissement ait intéressé le putamen et une petite partie du noyau caudé (le strié), nous n'avons constaté aucun symptôme choréique ou athétosique. Faut-il admettre que les altérations n'étaient pas assez intenses ? Le ramollissement intéressait en effet la partie externe du putamen (le tiers tout au plus) et une partie très réduite du caudé. Dans ces

noyaux cependant, il existe des localisations pour les différentes régions du corps (les différentes localisations ne sont pas encore précisées), et dans notre cas aucun segment du corps ne présentait des symptômes striés. Dans les derniers temps du reste, on a signalé encore des cas identiques. Cl. Vincent communique à la Société de Neurologie, 5 novembre 1925, un cas qui présentait des lésions bilatérales dans le putamen et le caudé et sans aucun symptôme strié (chorée, athétose, myoclonies). A cette occasion, Roussy, de même que Foix, citent des faits identiques. Cardallo publie tout récemment un cas de lésion des stries sans autre symptôme. S'il est donc établi que la chorée est produite par une altération du strié, il existe pourtant des exceptions dont l'explication reste en défaut. Dans ces cas exceptionnels, nous devons le remarquer, il s'est agi de ramollissements plus ou moins étendus et jamais de processus diffus, inflammatoires ou dégénératifs.

La partie la plus intéressante de notre cas était cependant la gynécomastie. Cette dystrophie était en rapport avec une atrophie évidente des testicules. La gynécomastie qui peut être retrouvée aussi chez les basedowiens, les acromégales, chez les hypopituitariens, ou dans les états thymiques, était cependant dans notre cas secondaire à l'atrophie testiculaire. Et même chez les basedowiens, ou dans l'infantilisme hypophysaire ou thymique, le mécanisme est le même, c'est-à-dire atrophie testiculaire, gynécomastie.

L'atrophie testiculaire dans notre cas, et la gynécomastie secondaire, ont suivi de très peu, à quelques jours d'intervalle, l'ictus du malade. Le ramollissement n'intéressait cependant les noyaux de la région infundibulaire, ou les noyaux de Reichert, et n'intéressait du reste qu'un côté du cerveau tandis que l'atrophie des testicules et la gynécomastie étaient bilatérales. Un rapport indirect cependant entre le tuber et la gynécomastie est très probable. Il est démontré qu'une altération de cette région est capable de produire une atrophie testiculaire et le syndrome adiposogénital, l'atrophie testiculaire à son tour peut s'accompagner de gynécomastie. Mais quand il s'agit de préciser le noyau qui préside au développement de la glande génitale, nous ne savons rien de précis. Dans notre cas, le maximum de lésions se trouvait dans les noyaux supra-optiques. Dans un autre cas que nous avons publié avec Elekes, et qui présentait en outre du diabète insipide, ces mêmes noyaux présentaient aussi de très grandes altérations. Nous ne pourrions pourtant affirmer que l'altération de ces noyaux conduit à l'atrophie de la glande interstitielle, ces quelques faits n'étant pas suffisants. Pour le moment, nous ne faisons qu'attirer l'attention sur les relations qui doivent exister entre la gynécomastie et le système végétatif de la région infundibulaire. Nous remarquerons enfin l'intense dégénérescence grasse de la thyroïde. Cette insuffisance thyroïdienne pourrait être mise en rapport avec la gynécomastie, car on a plusieurs fois constaté l'hypertrophie des glandes mammaires dans le myxœdème (Apert, Léopold-Lewy, Parhon, Urechia, Djemil Pacha, etc.) ou dans l'hypothyroïdie. Cette macromastie peut être consi-

dérée comme une hypertrophie compensatrice de l'hypothyroïde. Notre malade a présenté du reste dans les derniers temps de la vie un aspect myxœdémateux.

Addendum à la séance précédente.

Un cas d'aphasie motrice, par J. Jarkowski.

Le malade que nous présentons à la Société est atteint d'un syndrome qui, sans être exceptionnel, se rencontre assez rarement pour mériter notre attention. Il s'agit d'un cas d'aphasie motrice vraie, qui semble libre de toute participation d'aphasie sensorielle.

M. L., âgé de 32 ans, ouvrier polonais, nous a été conduit par un de ses camarades, qui n'a pu donner aucun renseignement utile à son sujet ; la famille du malade est restée en Pologne ; le malade lui-même nous a fourni les quelques renseignements que nous possédons sur l'histoire de sa maladie.

Il est arrivé en France en 1922 ; spécifique depuis 6 ans, il fut atteint, il y a un an environ, en pleine santé, d'une hémiplégie droite avec aphasie. Les troubles moteurs se sont amendés, rapidement, mais l'aphasie persiste à peu près telle qu'elle était au début.

Voici ce que nous constatons à notre premier examen. Les troubles parétiques sont très réduits ; on trouve une parésie faciale du type central : au repos on voit une asymétrie de la face avec effacement du pli naso-labial à droite ; l'asymétrie devient plus manifeste lorsque le malade exécute des grimaces ; à l'ouverture, la bouche est nettement tirée à gauche ; les muscles du nez ne se contractent pas à droite, l'œil droit ne peut être fermé isolément ; par contre le facial supérieur paraît indemne. Au membre supérieur, les troubles sont très effacés, la force musculaire est sensiblement égale des deux côtés, tous les mouvements élémentaires sont parfaitement exécutés, mais il y a une légère maladresse des doigts, et le malade se sert de préférence de sa main gauche. Les réflexes tendineux sont un peu plus vifs à droite.

Quant au membre inférieur il paraît, pour ainsi dire, intact; il n'y a ni exagération des réflexes tendineux, ni signe des orteils, ni flexion combinée, ni signe de Barré, ni réflexes de défense. D'ailleurs, à le voir marcher, on ne se douterait guère qu'il s'agit d'un ancien hémiplégique. Ajoutons que les réflexes abdominaux sont conservés des deux côtés.

Il ne semble y avoir aucun trouble de la sensibilité ni à la face, ni aux membres ; le sens stéréognostique ne paraît nullement touché.

Les phénomènes hémiplégiques sont donc très réduits ; plus prononcés à la face, ils s'atténuent vers le bas pour disparaître entièrement au membre inférieur.

Par contre, les troubles de la parole sont très accusés.

La parole spontanée est nulle ; le malade n'arrive à articuler aucune phrase, ne peut dire ni son nom, ni en général aucun mot. A aucun moment nous n'avons pu constater chez lui de parole automatique. Il ne peut non plus répéter quoique ce soit ; à la place de « nos », il profère une sorte de grognement, quelque chose comme « tchy », à la place de « ma » il prononce « trou », etc.

Par contre la compréhension de la parole semble parfaitement bien conservée. Il exécute les ordres les plus compliqués, sans parler des épreuves classiques. Il est à remarquer qu'il manifeste à cette occasion une vivacité qu'on voit rarement chez les aphasiques présentant d'aussi gros troubles : à l'interrogatoire, il fait même preuve d'une certaine initiative ; ainsi, pour nous donner les renseignements nécessaires, il va chercher dans sa salle ses papiers d'identité. D'ailleurs, comme nous l'avions signalé plus haut, tous les renseignements que nous possédons sur le malade nous furent donnés par lui-même, et ceci sans qu'il ait prononcé une seule parole compréhensible. Chose curieuse, que nous noterons en passant, il lui est arrivé à plusieurs reprises de se tromper de côté et de prendre, en exécutant les ordres, le côté gauche pour le côté droit, y aurait-il là un reste d'anosognosie ? Nous n'osons pas nous prononcer.

Ajoutons enfin qu'il paraît avoir conservé les notions de français qu'il a pu avoir ; il semble même qu'il en a acquis de nouvelles pendant son séjour dans les hôpitaux.

En somme, nous nous trouvons en face d'une aphasie motrice, et il y a lieu de recourir aux épreuves qui, d'après les classiques, doivent nous renseigner sur la modalité de cette forme.

L'épreuve de Proust Lichtheim-Dejerine est restée négative : le malade est incapable d'indiquer le nombre de syllabes d'un mot qu'il comprend parfaitement.

La lecture est entièrement impossible ; non seulement il ne peut pas lire à haute voix, mais il ne comprend rien de ce qui est écrit ; les seuls mots écrits dont il reconnaisse la signification, c'est son nom à lui, et le « nez » ; et ceci encore à la suite de plusieurs examens.

Quant à l'écriture, il copie parfaitement bien et sans hésitation ; spontanément, il arrive à écrire son nom, mais avec des erreurs, à la dictée il n'écrit pas un mot, pas une lettre, sauf le O.

En présence de cette agraphie aussi prononcée, on est surpris de l'aisance avec laquelle il opère avec les chiffres : il écrit facilement les nombres de deux et même de trois chiffres, fait correctement des petites additions, par exemple : $22 + 34 = 56$; mais quant à la multiplication — et c'est là un fait sur lequel nous insistons — il est incapable d'en faire la plus simple : $8 \times 5 = ?$

Notons, enfin, entre autres, qu'invité à dessiner un carré, il prend une règle qu'il trouve sur la table et fait une figure digne d'un géomètre ; il dessine, tant bien que mal, une table et même un poisson schématique après en avoir vu un modèle.

En étudiant ce malade, nous fûmes d'abord frappé par la disproportion

entre l'état presque parfait de son intelligence et de la compréhension de la parole d'une part, et des troubles aphasiques, ou, si on préfère, anarthriques, extrêmement prononcés, de l'autre. En voyant le malade exécuter aussi correctement et avec une telle aisance les ordres les plus compliqués, on ne s'attendrait pas à constater une aphasie motrice aussi complète. D'après les théories, cette discordance n'aurait rien de surprenant : l'aphasie motrice n'atteint pas la compréhension de la parole ; mais en pratique, dans de tels cas, on voit d'habitude, après une période de début caractérisée par des symptômes plus ou moins diffus, un amendement progressif et assez rapide des troubles de la parole. Or, ici, l'aphasie paraît être restée intacte plus d'un an après le début de l'affection. Nous ne croyons pas devoir invoquer, pour expliquer ce fait, des causes pathologiques particulières ; il s'explique, il nous semble, aisément par les conditions dans lesquelles le malade se trouve depuis le début de son affection. Ouvrier polonais, arrivé en France il y a à peine quelques années, n'ayant pu encore apprendre le français, il reste depuis son ictus dans les hôpitaux où il n'a guère pu subir d'influence rééducatrice du milieu. C'est ce concours rare de circonstances qui explique les traits saillants de ce tableau clinique et qui rend son étude particulièrement instructive. Nous nous permettrons donc, faisant abstraction de toute tendance de doctrine, de soumettre à la Société les quelques réflexions que ce cas nous suggère.

Tout d'abord, dans quel territoire pouvons-nous localiser la lésion dont notre malade est atteint? Cette question paraît facile à résoudre : le peu d'étendue des troubles moteurs prédominant à la face et épargnant presque entièrement le membre inférieur, plaide en faveur d'une lésion corticale dans les parages de la partie inférieure de la frontale ascendante ; l'absence de troubles sensitifs permet d'écarter l'extension de la lésion en arrière ; les troubles de la parole doivent être attribués à l'atteinte de la zone du langage appartenant au lobe frontal, que ce soit le centre de Broca (ce qui dans notre cas paraît assez plausible), ou la zone dite d'anarthrie, telle que MM. Pierre Marie et Foix l'ont établie à la suite de leurs recherches sur les aphasies de guerre.

Dans quel cadre physiopathologique allons-nous classer notre malade ? En se plaçant au point de vue défendu par M. Pierre Marie et son école, il est difficile de ne pas reconnaître en lui un anarthrique ; le seul fait qui ne s'accorde guère avec cette étiquette, c'est la présence de troubles de la lecture et de l'écriture. MM. Pierre Marie et Foix, dans leur important travail sur les aphasies de guerre, notent, il est vrai, des troubles de ce genre chez les anarthriques ; mais il est certain que ces faits se laissent difficilement concilier avec cette doctrine. Faut-il alors invoquer une participation de la zone de l'aphasie sensorielle, de l' « aphasie vraie » ? Jusqu'à preuve du contraire, nous n'y voyons pas de raison suffisante, d'autant plus que, si on analyse notre cas sans idée préconçue, l'impossibilité de parler semble suffire à elle seule pour expliquer chez notre malade les troubles de la lecture et de l'écriture.

En effet, quels sont les rapports entre ces diverses manifestations du langage ? On peut dire que, moins l'individu est cultivé, plus ces rapports sont intimes. Un sujet qui apprend à lire ne peut le faire qu'en épelant, d'abord à haute voix, ensuite à voix basse ; ce n'est que peu à peu qu'il arrive à se contenter de prononcer les mots mentalement ; enfin, il semble qu'il faille une grande habitude et des dispositions individuelles particulières pour pouvoir comprendre la lecture sans prononcer, au moins mentalement, le texte ; sur quatre collègues que nous avons interrogés à ce sujet, un seul s'est déclaré capable de le faire. En ce qui concerne notre malade, étant donné son niveau d'instruction, il y a tout lieu de croire que le livre n'était pas son compagnon de tous les jours, et qu'il ne s'est pas beaucoup libéré du procédé primitif de la lecture. Nous croyons donc que s'il est incapable de comprendre les paroles écrites, c'est qu'il ne peut pas les prononcer. Ce raisonnement s'applique aussi, et à plus forte raison, à l'écriture.

Mais supposons un individu appartenant à une race se servant d'hiéroglyphes ; il est probable que, toutes choses égales, l'impossibilité de parler ne l'empêchera pas de comprendre l'écriture qui représente des idées et non pas des mots. D'ailleurs, nous pouvons le constater, dans une certaine mesure, chez notre malade : incapable d'écrire sous la dictée ni une syllabe, ni même une lettre, il trace très bien les chiffres et fait correctement les additions ; par contre la multiplication, qui est basée sur la table de Pythagore, apprise *par cœur*, lui est totalement impossible.

Le perfectionnement de la lecture et de l'écriture consistant dans une élimination progressive des étapes intermédiaires entre l'idée et son expression, il paraît évident qu'à un certain niveau, comme par exemple chez notre collègue que nous avons mentionné plus haut, l'impossibilité de prononcer les paroles n'entravera pas la compréhension de l'écrit ; à mesure que la parole écrite acquiert pour l'individu la valeur d'un symbole, d'un hiéroglyphe, l'intervention du parler mental devient de moins en moins indispensable. On conçoit qu'il peut y avoir toute une gamme de cas intermédiaires ; un nombre plus ou moins grand de mots écrits peut, dans chacun des cas, évoquer l'idée correspondante.

Nous ne croyons donc pas qu'il soit légitime de baser sur l'absence ou la présence des troubles de la lecture et de l'écriture la distinction entre l'aphasie motrice vraie (de Broca) et l'aphasie motrice dite pure, ni entre l'« anarthrie pure » et l'« anarthrie avec aphasie ». Entre ces formes, il n'y a pas de différence de fond ; en dehors de toute question de lésion, les variations de ce genre d'un cas à l'autre paraissent dépendre et des dispositions individuelles, sur lesquelles Charcot avait déjà insisté, et du niveau de culture du malade, et enfin de l'influence de la rééducation qu'il a subie. Un cas particulièrement probant en faveur de cette manière de voir est celui publié par MM. Dejerine et Pélissier (*Revue neurologique*, 1912, 15-11, p. 217), se rapportant à un malade qui en treize années s'était transformé progressivement d'aphasique total en aphasique moteur pur, en passant par l'aphasie de Broca.

Pour bien préciser notre point de vue, qu'il nous soit permis d'entrer dans quelques considérations d'ordre psychologique.

Nous croyons que les controverses passionnées qui se déroulaient autour de la question de l'aphasie avaient, peut-être, pour cause principale a trop grande schématisation que les auteurs apportaient dans ces études, de sorte que la discussion s'était finalement transportée presque dans le domaine des abstractions. Le point central du problème est certainement la question du « langage intérieur », et c'est à cette notion qu'on a donné un sens trop abstrait. Pourtant, il nous semble que le « langage intérieur » est un fait psychologique fort banal et parfaitement accessible à l'introspection de tous.

Que nous apprend-elle ?

Si nous analysons sur nous-mêmes le langage intérieur, qui consiste dans ce fait que nous pouvons prononcer des paroles mentalement, sans aucun acte d'articulation, et si nous comparons ce phénomène avec ce que nous ressentons en parlant à haute voix, nous constatons qu'il n'y a là qu'une différence de degré et non de qualité ; le langage intérieur, en s'intensifiant, s'accompagne même d'ébauche d'articulation. Par contre, il y a une différence qualitative entre notre parole mentale et la même parole que nous entendons prononcée par une tierce personne.

Le langage intérieur nous apparaît toujours comme prononcé par nous-mêmes ; tandis que l'évocation de la parole entendue, d'habitude très difficile, nous semble étrange, insolite, et lorsqu'elle se manifeste avec netteté nous la rangeons dans le domaine des hallucinations.

Enfin, une expérience facile à réaliser nous renseigne fort bien sur la nature du langage intérieur : faisons-nous répéter un mot d'une langue étrangère, dont la prononciation nous est impossible ; il restera étranger à notre langage intérieur jusqu'au moment où nous apprendrons à le prononcer, et nous l'y retrouverons alors tel que nous le prononçons, et non sous la forme correcte qui nous a servi de modèle.

Nous croyons donc que ce que nous appelons langage intérieur, malgré la teinte sensorielle qu'il possède, est intimement et en grande partie lié à l'acte moteur de la parole. Il nous semble que le langage intérieur n'est pas une faculté d'origine sensorielle, précédant la parole articulée ; bien au contraire, il en est un dérivé : ce n'est pas en entendant les mots, mais en les *répétant* et en éliminant progressivement les manifestations extérieures de la parole, que nous arriverons à créer notre « langage intérieur ».

Si on tenait compte de cette notion, beaucoup de controverses pourraient être évitées.

M. Souques. — Le malade de M. Jarkowski est très intéressant. Je me demande si on peut le faire entrer dans le cadre de l'aphasie motrice pure de Dejerine, de l'anarthrie de Pierre Marie, de l'aphémie pure et simple. Il présente, en effet, des troubles de la lecture mentale et de l'écriture. Je crois qu'il s'agit plutôt d'un reliquat d'aphasie de Broca.

L'anarthrie de Pierre Marie ne comporte, par définition, que des troubles de l'articulation des mots. J'en ai observé un bel exemple, qui a été suivi d'autopsie. Le malade avait eu un ictus accompagné d'hémiplégie droite. Au sortir de l'ictus, il était incapable de prononcer un seul mot, mais il comprenait tout ce qu'on disait, il écrivait et il lisait comme auparavant. J'ai observé cet homme pendant cinq à six ans ; pendant les trois premières années, il n'eut à sa disposition que le monosyllabe : que... que .. queque ; le reste du langage était absolument intact. Je le fis alors rééduquer : au bout de six mois de rééducation, il fut capable de prononcer — lentement et en scandant les mots — tout ce qu'il voulait dire. A l'autopsie, il existait un énorme foyer de ramollissement qui détruisait complètement le lobe frontal gauche, en particulier les deuxième et troisième circonvolutions. La pièce a été coupée en série et je me propose de publier prochainement cette observation.

Il n'y avait, je le répète, chez cet homme — et il n'y avait jamais eu — ni trouble de la compréhension des mots, ni trouble de la lecture mentale ou de l'écriture. Il s'agissait d'aphémie pure, d'anarthrie au sens de Pierre Marie.

M. J. Froment. — J'ai fait observer à diverses reprises qu'il faudrait étudier *phonétiquement* les aphasiques dits moteurs et les sujets dits anarthriques. Tout au moins faire le *décompte des phonèmes correctement articulés* dans le langage automatique qui est toujours le plus riche (chant, jurons, séries de mots, prières). Car on n'a jamais fait la preuve du trouble de la coordination articulaire que suppose le terme d'anarthrie, non plus que de la perte du souvenir des procédés articulaires précédemment invoqués pour expliquer l'aphasie dite motrice. Les recherches anatomo-pathologiques les plus minutieuses ne sauraient en dispenser ni en tenir lieu.

Je ne m'étonne pas que des sujets dénommés anarthriques puissent, ainsi que l'a montré Jarkowski et ainsi que l'affirme Ch. Foix, présenter des troubles de la lecture et de l'écriture ; car il n'y a qu'une différence de degré entre la prétendue anarthrie et l'aphasie dite motrice. Dans un cas comme dans l'autre, ainsi que l'admet Jarkowski et ainsi que je l'ai explicitement indiqué dans un récent rapport exposé au congrès de Bruxelles de 1924, il paraît en effet s'agir d'oubli du mot (amnésie plus complète dans l'aphasie type Broca ; partielle et dissociée dans l'aphasie motrice pure dite anarthrie).

Mais si l'on veut éviter des confusions que les discussions récentes ont rendues de plus en plus fréquentes, il faudrait dénommer aphasique moteur type Broca le malade de Jarkowski qui écrit aussi mal qu'il parle. L'expression d'aphasie motrice pure (anarthrie de Pierre Marie) ne doit être appliquée — toute réserve faite sur son mécanisme — qu'à l'aphasique moteur indemne de troubles de la compréhension du langage écrit et indemne de toute agraphie notable. Si non, on est assuré que l'on se comprendra de moins en moins dans les discussions nouvelles qui ne manqueront pas de naître ; car le problème de l'aphasie n'est pas résolu.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 3 décembre 1926

La séance est ouverte à 11 h. 30.

Présents :

MM. Alajouanine, Alquier, Babinski, Babonneix, Barbé, Barré, Bauer, Béclère, Béhague, Bertrand, Bollack, Bourguignon, Claude, Chiray, Crouzon, Mme Dejerine, Descomps, Faure-Beaulieu, Foix, Guillain, Haguenau, Hautant, Jumentié, Krebs, Laroche, Lejonne, Lereboullet, André Léri, Gabrielle Lévy, Lévy-Valensi, Mme Long-Landry, Lortat-Jacob, de Martel, de Massary, Meige, Mestrezat, Monier-Vinard, Regnard, Roussy, Sainton, Schaeffer, Sézary, Sicard, Sorrel, Souques, Tinel, Tournay, Vallery-Radot, Villaret, Vincent, Vurpas, Mathieu Pierre Weill.

Rapport de M. Crouzon, secrétaire général.

Messieurs,

L'activité scientifique de notre Société s'est affirmée encore cette année tant par la richesse des publications dans les séances normales que par l'éclat des rapports et des discussions de la Réunion Neurologique Internationale.

Les communications à la Société de Neurologie sont de plus en plus nombreuses et peut-être même un peu trop copieuses. C'est ainsi que notre contrat avec l'éditeur prévoit 22 feuilles par an, soit 352 pages, et que nous avons cette année, sans compter les 10 feuilles (160 pages) de la Réunion Neurologique, publié 24 feuilles supplémentaires (384 pages). Notre bulletin comprendra donc un total de 896 pages et nous n'avons pas encore envisagé la publication des travaux du Fonds Dejerine qui seront exposés dans la séance du 23 décembre 1926. A nos publications s'ajoutent encore les intéressants comptes rendus de notre Filiale de Strasbourg. L'empressement des membres de la Société (titulaires et correspondants), et des travailleurs étrangers à la Société à nous confier la publication de leurs travaux ne peut être que très flatteur pour nous et, en tant que Secrétaire Général, je m'en réjouirais, si notre Trésorier ne m'avait pas fait quelques observations qui vous apparaîtront dans la lecture de son compte rendu financier. Sans vous demander de vous restreindre dans vos travaux, je

vous prierai donc, pour ne pas grever notre budget, de réduire le texte de vos communications pour diminuer les frais d'impression.

Vous avez encore le souvenir de notre Réunion Neurologique Internationale de juin 1926 : elle fut remarquable par l'affluence des adhérents : 80 dont 57 étrangers et 23 Français, en dehors des membres de la société. Ces chiffres sont supérieurs à ceux des Réunions neurologiques précédentes, abstraction faite de celle de 1925 pour laquelle la célébration du centenaire de Charcot avait amené un nombre imposant de visiteurs. Les rapports remarquables de MM. Söderbergh et André Thomas ont contribué puissamment au succès de cette Réunion, et le numéro de la *Revue Neurologique* qui en contient le compte rendu restera un document important pour l'étude des fonctions du système sympathique.

Nous espérons également un grand succès pour la Réunion neurologique de 1927. Les rapports annoncés ne manqueront pas d'intéresser les neurologistes :

L'exposé sur les *moyens d'exploration clinique de système vestibulaire* sera confié à MM. de Kleinje (d'Utrecht) et M. Hautant (de Paris).

L'exposé sur le *sommeil normal et pathologique* sera confié à MM. Lhermitte et Tournay (de Paris). Cette Réunion Neurologique de 1927 coïncidera avec la célébration du Centenaire de Vulpian et du Centenaire de Pinel.

Pour permettre aux rapporteurs de poursuivre des recherches plus longues, nous avons déjà, pour 1928, choisi le sujet de la Réunion et désigné les rapporteurs. La question à l'ordre du jour est :

Diagnostic et traitements de tumeurs cérébrales. Les rapporteurs sont MM. Clovis Vincent (Clinique neurologique), de Martel (Chirurgie), Biclère (Radiologie), Bollack (Ophtalmologie).

Nous aurons également, en 1928, l'exposé de travaux très intéressants : Ceux du fonds Dejerine :

M. Clovis Vincent. *Fonctions du corps strié. Recherches anatomiques et physiologiques.*

M. Jumentié. *Malformations congénitales tératologiques et pathologiques du névraxe.*

Ceux du prix Charcot :

MM. P. Mathieu et Ivan Bertrand. Recherches sur *les voies de conductions de la sensibilité dans la moelle.*

Vous voyez, Messieurs, quelle série de belles discussions nous pouvons entrevoir dans les années qui vont venir.

Je vous rappelle, Messieurs, que nous avons eu à déplorer cette année le décès de notre correspondant national, M. Oddo (de Marseille) et de

nos correspondants étrangers, MM. ORMEROD (de Londres), TOOTH (de Londres), GOLGI (de Pavie). Ce sont là des pertes cruelles pour lesquelles notre Président a déjà exprimé les condoléances de la Société.

Messieurs, à côté de cet exposé du bilan scientifique de la Société de Neurologie de Paris, vous allez entendre tout à l'heure un compte rendu financier : c'est l'œuvre de votre Trésorier. Néanmoins, il est, je crois, du devoir du Secrétaire Général d'attirer votre attention sur deux questions d'ordre financier.

Je veux parler tout d'abord du *Souvenir* à HENRY MEIGE : je vous rappelle qu'une souscription avait été ouverte officieusement pour offrir à HENRY MEIGE un souvenir de ses 25 années de dévouement à la Société. HENRY MEIGE a demandé que les sommes recueillies fussent consacrées à secourir les travailleurs de la neurologie dont la situation paraîtrait digne d'intérêt. Vous avez déféré à ce désir : 2.000 fr. ont été déjà distribués et il reste encore en caisse 6.780 francs.

L'autre point sur lequel je veux attirer votre attention est l'importance des donations et subventions recueillies cette année par la Société.

M. le Ministre des Affaires Étrangères nous a continué sa subvention de 2.000 francs.

Le Conseil Municipal de Paris, pour la première fois, nous a alloué 6.000 francs.

Nous espérons une subvention du Ministre de l'Instruction publique prise sur la Caisse des Recherches scientifiques.

M. SODERBERGH nous a fait un don de 5.000 francs.

M. ALBERT CHARPENTIER nous a fait un don de 5.000 francs.

M. NÉRI a envoyé 1.000 francs pour faciliter les publications de la *Revue neurologique*.

M. MIURA nous a envoyé 500 francs.

M. LAUWERS nous a remis 100 francs.

Un anonyme a remis 500 francs, un autre anonyme 200 francs.

Nous avons donc reçu déjà cette année un total de 20.300 francs.

Ce sont ces donations et subventions extraordinaires qui ont permis l'importance de nos publications que je vous exposais plus haut. C'est grâce à ces générosités que nous avons pu assurer l'impression des comptes rendus de nos séances et de notre Réunion neurologique.

Les difficultés économiques de l'heure présente, l'augmentation des prix de fabrication nous laissent encore bien des inquiétudes pour l'avenir, mais nous espérons qu'avec les sacrifices personnels que les membres de la Société ont bien voulu consentir et avec les subventions que nous avons encore sollicitées pour 1927, nous pourrons publier encore l'an prochain un bulletin de la Société qui fera honneur à la Science française et fera progresser la Neurologie.

Conditions nouvelles de publication et cotisations.

Le contrat avec la librairie Masson est modifié ainsi qu'il suit :

La subvention fixe de la Société est portée de 6.000 à 8.000 francs.

Le prix de la page supplémentaire est porté de 20 à 30 francs pour la Société de Neurologie.

Les cotisations des membres de la société sont modifiées ainsi qu'il suit :

150 francs pour les titulaires de moins de 10 ans.

200 francs pour les anciens titulaires et titulaires de plus de 10 ans.

100 francs pour les correspondants nationaux (recevant la *Revue Neurologique*).

100 francs pour les honoraires recevant la *Revue Neurologique*.

50 francs pour les honoraires ne recevant pas la *Revue*.

(Pour ces deux dernières catégories, la société paiera 50 francs l'abonnement (à la *Revue*, c'est-à-dire un prix réduit.)

Pour la Filiale de Strasbourg, le forfait avec la librairie Masson (100 pages pour 3.000 francs) est maintenu, sans conditions spéciales pour les pages supplémentaires qui seront tarifées au prix de revient (60 francs la page).

Les correspondants nationaux auront droit à publier trois pages par an au maximum dans le Bulletin de la société.

Les correspondants étrangers auront droit, au maximum, à deux pages par an.

Les pages supplémentaires seront tarifées au prix de revient : 60 francs la page..

Rapport financier de l'année 1926.

Présenté par le Trésorier : M. Albert Charpentier.

Recettes.		Dépenses.	
Solde au Crédit Lyonnais. Agence (AG) au 1er janvier 1926	4.622 79	Note Masson 1925	16.283 60
Caisse transmise par le Dr Barbé (ancien trésorier)	70 »	Etrennes appariteur	100 »
6 Rachats de cotisations.	9.000 »	Etablissements Gaumont.	452 50
Cotisations des Membres honoraires, titulaires et correspondants nationaux	11.520 »	Note Massiot	30 »
Intérêts de la Rente Française appartenant à la société	2.625 »	Note imprimerie Mély	55 »
Intérêts de la Rente Française achetée	150 »	Loyer, chauffage, impôts divers	1.200 »
Rente annuelle du Fonds Dejerine	3.000 »	Achat rente 3 % avec le capital. Rachats de Cotisations	9.000 »
Rente du Fonds Charcot.	1.363 »	Achat rente 4 % 1925 par le Fonds Charcot	4.325 »
Subvention du Conseil Municipal	6.000 »	Note Salpêtrière (Juin)	101 25
Subvention du Ministère des Affaires étrangères.	2.000 »	Banquet annuel (Palais d'Orsay)	6.308 »
Donation du Dr Söderbergh	5.000 »	Collation Salpêtrière (juin)	519 »
Donation anonyme	500 »	Frais de garde, chéquier, etc..., au Crédit Lyonnais	106 25
Donation du Dr Miura	500 »	Note Masson 1926 (Impression et tirage des Rapports de MM. Söderbergh et A. Thomas)	9.797 15
Donation du Dr Lauwers.	100 »	Total	48.277 75
Donation du Dr Albert Charpentier	5.000 »		
Reliquat du Centenaire Charcot	4.325 »		
En caisse	2.054 »	Solde Créditeur	9.552 04
Total	57.829 79	Balance	57.829 79

De ce solde créditeur global, 9.552 fr. 04, il faut mettre à part la Rente du Fonds Dejerine et celle du Fonds Charcot, ensemble 4.363 francs qui seront distribués plus tard aux bénéficiaires désignés. En réalité, le solde créditeur disponible de la Société de Neurologie s'élève à 5.189 fr. 04.

Nous rappelons : 1° que le Fonds Dejerine se compose de 3.000 francs

rente française ; 2° que le Fonds Charcot possédera, en 1927, 1.479 francs rente française.

Le Fonds de Secours de la Société de Neurologie, créé sur la proposition de M. Henry Meige, possède au 31 décembre une somme de 6.780 francs dans laquelle entrent une donation belge anonyme de 200 francs et une donation de 2.000 francs de M. Magalhaes Lemos.

En examinant le budget 1926, on voit que six membres titulaires ont, par le rachat de leurs cotisations, augmenté le capital de la Société d'une somme de 9.000 francs avec laquelle nous avons acheté 600 francs de rente 3 %.

Dans la colonne Dépenses, on lit : Note Masson 1926 (Rapports de MM. Söderbergh et A. Thomas)... 9.797 fr. 15. Ainsi, le solde créditeur de la Société de Neurologie (déduction faite des Rentes Dejerine et Charcot) aurait pu s'élever à la somme de 14.986 fr. 19, si nous n'avions pas réglé à la Librairie Masson ce compte d'Imprimerie se rapportant à un tirage de l'année en cours. Les raisons qui nous ont fait payer cette année, par anticipation, une partie de la note Masson devant normalement échoir en 1927, sont les suivantes : 1° certaines donations faites à la Société de Neurologie l'avaient été dans le but de donner un éclat particulier à la Réunion annuelle de juin et, par conséquent, ces dons ne pouvaient être mieux employés que dans le règlement des frais d'impression des deux remarquables Rapports de MM. Söderbergh et A. Thomas ; 2° nous savions que la note d'imprimerie à payer en 1927 serait très lourde et nous ignorions si des donations viendraient en aide, l'an prochain, à des recettes insuffisantes par ces temps difficiles.

ÉLECTIONS

Présents : 55 votants.

Élection du bureau pour 1927.

Le bureau de la Société pour 1927 est, à l'unanimité des suffrages, ainsi constitué :

Président : M. G. Roussy.
Vice-Président : M. Laignel-Lavastine.
Secrétaire général : M. Crouzon.
Secrétaire des séances : M. Béhague.
Trésorier : M. Albert Charpentier.

Élection des membres honoraires et anciens titulaires.

M. Enriquez est nommé membre honoraire.
MM. Barré, Tinel et Vurpas deviennent anciens titulaires.

Élections de membres titulaires.

Catégorie A.

M. SANTENOISE retire sa candidature pour cette année.

M. le Secrétaire général fait connaître que M. PIERRE MATHIEU retire également sa candidature pour cette année.

M. GUILLAIN déclare que MM. GIROT et PÉRISSON retirent leur candidature pour cette année.

L'Assemblée, consultée par le Président, décide, à l'unanimité, de procéder au scrutin à main levée.

A l'unanimité des suffrages, MM. JACQUES DE MASSARY et CHAVANY sont élus membres titulaires.

Catégorie B. (Chefs de service.)

M. le Président déclare que M. MONBRUN retire sa candidature pour cette année.

MM. STROHL, professeur à la Faculté, et MOREAU, médecin des hôpitaux, sont nommés à l'unanimité.

Élection d'un membre correspondant national.

M. VINCENT retire, pour cette année, la candidature de M. DENÉCHAU.

M. BABINSKI retire, pour cette année, la candidature de M. BOURDILLON.

M. REBOUL-LACHAUX (de Marseille) est nommé, à l'unanimité, membre correspondant national.

Élection de cinq membres correspondants étrangers.

La Société procède, par scrutin secret, à l'élection de cinq membres correspondants étrangers. Le dépouillement des bulletins donne le résultat suivant :

M. CONOS (Constantinople), 49 voix.
M. MUSSIO FOURNIER (Montevideo), 41 voix.
M. AGOSTINI (Pérouse), 46 voix.
M. DE SOUZA (Rio de Janeiro), 37 voix.
M. RODOLPHE LEY (Bruxelles), 31 voix.
M. LUGARO (Turin), 20 voix.
M. AYALA (Rome), 17 voix.
M. GIACINTO VIOLA (Bologne), 2 voix.
M. GORITTI (Buenos-Aires), 2 voix.

En conséquence, MM. CONOS, MUSSIO FOURNIER, AGOSTINI, DE SOUZA, RODOLPHE LEY sont élus membres correspondants étrangers de la Société de Neurologie de Paris.

La séance est levée à midi 30.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 25 octobre 1926

Nouveau cas d'état de mal épileptique mortel au cours du traitement par le gardénal, par MM. L. Marchand et J. Picard.

Ce cas, qui vient s'ajouter à ceux déjà rapportés, prouve que le gardénal, en dépit de son remarquable pouvoir anticonvulsivant, ne saurait empêcher parfois l'apparition d'un état de mal. Le pronostic de celui-ci est plus sombre qu'au cours du traitement bromuré, puisque sur 10 cas les auteurs ne comptent que quatre guérisons. La difficulté d'ingestion de gardénal par suite de l'état comateux et l'intolérance gastrique aggravent la situation en provoquant pour ainsi dire une suspension brusque du traitement, et l'on sait combien celle-ci est dangereuse chez tout épileptique. Les injections de gardénal sodique se montrent inopérantes. Enfin l'administration de lavements bromurés quoique pratiquée dès le début de l'état de mal n'agit que lentement et il est alors trop tard pour sauver le malade.

Une enquête médico-sociale sur le suicide à Paris, par Mlle S. Serin.

Le service social de prophylaxie mentale a organisé une série d'enquêtes portant sur tous les suicides signalés par les journaux dans la ville de Paris. Cette enquête a été ainsi conçue : Pour les suicides suivis de mort, une assistante est allée au domicile du suicidé recueillir tous les renseignements nécessaires. Pour les autres, chaque fois que cela a été possible, un examen mental a été pratiqué. Cette enquête a porté de janvier 1925 à octobre 1926 sur 420 cas, et a permis d'établir les résultats suivants : 166 suicides paraissent dus à des causes indépendantes de la psychopathie, soit, dans 72 cas : des chagrins intimes ; dans 50 cas, la misère ; dans 44 cas, des maladies incurables. Les suicides psychopathiques se départagent ainsi : 78 aliénés, 72 déséquilibrés, 130 suicides « de l'ivresse ». Nous relevons 17 suicides d'enfants.

Un grand nombre de ses suicides paraissent évitables et il semble possible d'organiser une assistance méthodique contre la tendance au suicide.

H. Colin.

Société clinique de médecine mentale

Séance du 15 novembre 1926.

Syndrome parkinsonien, épilepsie, affaiblissement intellectuel chez deux jeunes sujets ayant présenté des convulsions infantiles, par MM. Toulouse, Marchand, Bauer et Male.

Les auteurs présentent deux malades atteints de syndromes neurologiques à allure parkinsonienne : attitude soudée, facies figé, tremblement ou hémitremblement, pas d'altération des réflexes. Ces malades ont été atteints de convulsions infantiles, plus tard de crises comitiales plus ou moins typiques, et d'affaiblissement intellectuel. Le syndrome parkinsonien est rattaché dans ces cas aux lésions d'encéphalite infantile qui ne se sont jamais éteintes complètement, et qui se sont propagées aux noyaux striés. Il reste à préciser la nature de ces encéphalites du jeune âge.

Paralysie générale et maladie de Recklinghausen, par MM. R. Dupuy et P. Male.

Les auteurs présentent un sujet atteint de paralysie générale et de maladie de Recklinghausen ayant débuté à l'âge de 16 ans. Cette dernière a existé également chez la grand'mère du malade. Il peut s'agir d'une simple coïncidence, mais il faut noter qu'il n'y a point d'antécédents apparents de syphilis acquise chez ce malade. Peut-on penser à deux accidents séparés d'origine hérédo-spécifique ? Le malade est un chauffeur de taxi, et de nombreux accidents d'autos ont marqué le début de la paralysie générale.

Toxicomanie complexe. Héroïno-cocaïnomanie, par M. Trénel.

Le malade prétend employer l'héroïne comme antidote de la cocaïne, qu'il utilise pour obtenir un état d'exaltation cérébrale dans lequel il entre en relations par communion de pensée avec des interlocuteurs lointains. La cocaïne développe en lui un pouvoir magnétique attractif. Une faible dose de cocaïne donne lieu à l'intervention d'un médium, intervention que supprime une dose élevée qui irait, au dire du malade, jusqu'à 15 grammes (?).

Présence d'un diplocoque encapsulé dans le liquide céphalo-rachidien d'un mulâtre atteint de paralysie générale à début foudroyant, par M. Trénel.

Mulâtre, fils d'un nègre sénégalais et d'une blanche. Les caractères physiques de la race blanche prédominent. Délire confus avec idées mégalomaniaques absolument subit. Six jours après le début, ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien contient du sang. Dans le culot de centrifugation, présence d'un diplocoque encapsulé extra-cellulaire, prenant le Gramm. Nouvelle ponction le surlendemain et injection immédiate à la souris qui meurt en moins de 24 heures et présente le microbe dans le sang. Ce diplocoque ne pousse que sur le milieu de Truche. Trois passages positifs sur la souris.

Disparition du microbe dans une deuxième ponction. Persistance du délire. Bordet-Wassermann positif. Ce cas est tout à fait exceptionnel. Doit-on invoquer pour l'expliquer la grande réceptivité de la race nègre pour le pneumocoque.

Hémorrhagie intra-arachnoïdienne enkystée chez un paralytique général sénile, par M. L. Marchand.

Trouvaille d'autopsie. Le sujet, âgé de 68 ans, avait été considéré comme atteint de démence sénile. La compression énorme de l'hémisphère gauche par l'hématone s'était traduit cliniquement par un état démentiel profond d'emblée et par des troubles dysarthriques et paraphasiques qui marquaient le syndrome paralytique. L'auteur attribue l'hémorrhagie méningée à la rupture d'une artère pie-mérienne atteinte d'artérite spécifique. Il montre que la coque fibreuse qui entoure le caillot a son siège dans le caillot lui-même et n'emprunte aucun élément cellulaire aux méninges entre lesquelles il s'est enkysté ; il compare le processus de cicatrisation à celui des foyers dans l'hémorrhagie cérébrale. A la périphérie du caillot, les lymphocytes se transforment en cellules conjonctives qui arrivent à former une membrane semblable à la dure-mère, renfermant de nombreux capillaires à parois énormes composées de couches concentriques de collagène avec formation de calcosphérites.

Logorrhée jargonaphasique dans l'aphasie de Wernicke, par M. Trénel.

Présentation des pièces du malade montré dans une précédente séance. Tout le lobe temporal gauche est transformé en un kyste ne respectant que la temporale inférieure. Atrophie du pli courbe et du lobule du pli courbe. Intégrité apparente de la 3e frontale. La surdité était profonde mais non absolue. Doit-on, dans ce cas, admettre avec Henschen une suppléance relative par le lobe temporal droit ?.

L. Marchand.

Société de Psychiatrie

Séance du 18 novembre 1926.

Crises toniques oculogyres d'origine encéphalitique.

MM. Tinel et Baruk présentent une malade dont la seule manifestation encéphalitique consiste en crises de fixité de regard, en position moyenne ou en révulsion verticale, avec occlusion spasmodique et battements des paupières, accompagnées de céphalée et de somnolence. Ces crises ne sont pas sans analogie avec d'autres manifestations paroxystiques, considérées habituellement comme des névroses. Leur début brusque au milieu du travail, ou après les repas, leur recrudescence au moment des règles, leur atténuation par l'émotion ou la distraction rappellent certaines crises migraineuses ou des convulsions névropathiques. L'aspirine et l'adrénaline sont sans effet, alors que l'inhalation de nitrite d'amyle est efficace. On peut donc supposer l'in-

tervention d'un angiospasme localisé au territoire mésocéphalique infecté. Ces crises s'accompagnent de tristesse, de désespoir et d'anxiété.

M. Laignel-Lavastine insiste sur l'état d'hypervagotonie habituel dans les manifestations encéphalitiques et sur l'action favorable des agents frénateurs du vague.

Perversions instinctives chez un Parkinsonien post encéphalitique.

MM. Laignel-Lavastine et Morlaas montrent un malade ayant eu une encéphalite en 1920, suivie en 1923 d'un syndrome parkinsonien. Deux ans plus tard il présente des phénomènes nouveaux consistant essentiellement en perversions instinctives, étranges. D'une part il martyrise les chats, les étrangle et les étouffe jusqu'à ce qu'ils perdent connaissance et il paraît ensuite éprouver une volupté particulière en les voyant renaître à la vie ; d'autre part, il se plaît à masturber les chiens. Ce sujet est un vagotonique. Pour M. Ceillier l'intérêt de cette observation réside surtout dans les deux particularités suivantes : existence de ces perversions chez un adulte et leur apparition cinq années après la période aiguë de l'encéphalite.

Haine familiale, paranoia, passion, troubles du caractère.

MM. Robin et Cénac présentent un sujet qui a été interné à la suite de menaces de mort contre son beau-père. Cette haine paraît surtout morbide au cours de paroxysmes pendant lesquels le sujet abandonné à de vives colères se livre à des impulsions violentes. Il faut aussi chercher le caractère pathologique de cette haine dans les troubles de l'humeur qui paraissent devoir être rattachés à de très nets éléments paranoiaques. Le cas de ce sujet montre les difficultés d'appréciation scientifique au point de vue de l'internement. M. Heuyer rappelle que c'est lui qui a fait interner ce sujet, mesure que justifiaient le caractère paranoiaque du malade et surtout le danger qu'il faisait courir à la société. Même sans être définitif l'internement peut être efficace, car il constitue un avertissement et une sanction.

M. Delmas conclut également à la nécessité de l'internement et insiste sur l'association fréquente de la paranoia et de l'hyperémotivité. De plus les petites tendances hypomaniaques mettent en branle les réactions paranoiaques et émotives.

M. Courbon insiste sur l'importance de l'élément maniaque, conduisant à des accès de colère pathologique.

Syndrome d'automatisme mental et organicité.

M. Heuyer montre un malade chez lequel le syndrome d'automatisme mental est pour ainsi dire au complet. Il n'y a pas de délire mais un simple sentiment de protection. On a observé la transformation d'obsessions en hallucinations. Il est vraisemblable que les troubles signalés sont sous la dépendance d'une démence précoce en évolution et l'auteur y voit une nouvelle preuve de l'organicité de l'automatisme mental.

De l'incapacité professionnelle et de l'inadaptabilité sociale de certains épileptiques. De la nécessité de leur venir en aide professionnellement et socialement.

M. Ceillier, ayant fait l'expertise de nombreux inculpés épileptiques, a constaté qu'une des causes importantes de la délinquance était l'incapacité de ces sujets à exercer régulièrement un métier et à s'adapter à la vie en société. Renvoyés, à cause de leurs crises et de la loi sur les accidents du travail, de tous les ateliers et chantiers,

ils sont exposés — à moins de circonstances sociales ou psychologiques favorables — à verser dans le vagabondage. Celui-ci se complique souvent de mendicité ou de rébellion, outrages aux agents, coups et blessures (du fait de leur impulsivité). Ces délits sont souvent associés et aboutissent à de nombreuses récidives (48 condamnations dans un cas). Trop souvent ces épileptiques commettent des vols, dont la principale cause est la misère. Beaucoup d'épileptiques délinquants ne sont ni des malfaiteurs professionnels, ni des pervers, mais seulement des délinquants occasionnels. M. Ceillier demande à la Société de Psychiatrie de s'intéresser à leur sort et d'étudier les conditions leur permettant de gagner leur vie largement et sans être internés. On devrait proposer à ces épileptiques le dilemme suivant : ou accepter la situation qu'on leur offre, ou, s'ils s'y refusent, supporter la responsabilité entière de leurs actes.

La Société de Psychiatrie, reconnaissant la nécessité d'une réforme, l'importance et en même temps la complexité du problème, décide d'en remettre l'étude à la séance de janvier.

Recherches sur les groupes sanguins dans les maladies mentales et nerveuses

MM. Toulouse, Schiff, Weismann et Netter ayant fait ces recherches selon la méthode Beth-Vincent, les résultats ont été négatifs. La répartition par groupes sanguins est la même chez les sujets normaux que chez les psychopathes. On retrouve chez ces derniers la même prédominance des groupes II et IV. L'étude des groupes sanguins, poursuivie dans des familles de malades atteints d'une psychose supposée héréditaire, comme le D. P. et dans les maladies nerveuses à caractère héréditaire et familial certain, n'a pas apporté non plus d'éclaircissement sur l'étiologie de ces affections.

André Ceillier.

Société belge de Neurologie

Séance du 27 novembre 1926.

Présidence M.-P. Van-Gehuchten.

Encéphalite épidémique ; forme respiratoire. (Présentation de malade), par le Dr H. Callewaert.

L'auteur rapporte trois cas de dyspnée paroxystique se manifestant par des périodes de polypnée, pouvant aller jusqu'à une véritable crise tétanique avec cyanose et accélération importante du pouls. Dans deux cas il s'agit de séquelles encéphalitiques certaines ; dans l'autre, en raison de la constitution mentale anxieuse et autiste du sujet, le diagnostic d'une polypnée névropathique peut se poser.

Fait remarquable, dans l'un des deux cas postencéphalitiques, on observe des

troubles mentaux caractérisés surtout par un état érotomaniaque avec préoccupations monosexuelles.

L'auteur discute le mécanisme de la crise respiratoire et aussi la part des facteurs psychiques dans leur déclanchement.

Rigidité congénitale régressive (syndrome Mme Cécile Vogt). Présentation de la malade, par les Drs PHILIPS, L. VAN BOGAERT et J. SWEERTS.

Présentation et démonstration d'un syndrome de rigidité régressive typique dans le cadre duquel les auteurs discutent deux points en particulier : ils ont été frappés de l'absence absolue de toute initiative motrice des actes les plus élémentaires chez cet enfant alors hypotonique ; retard dans le développement d'instincts praxiques fondamentaux, au cours d'une affection essentiellement striée, plaide en faveur d'une hypothénie antérieurement émise par C. et O. Vogt sur la part du système extra-pyramidal dans l'élaboration du mouvement volontaire.

Le second point concerne l'étiologie : l'absence de toute infection dans les premiers jours de la vie, l'absence de toutes perturbations pendant la grossesse de la mère, de tout incident, obstétrical confirme, l'hypothèse de Mme C. Vogt qui considère le syndrome décrit par elle comme étant essentiellement dysgénétique, et non pas comme le voudrait Scholz d'origine cicatricielle, suite d'infection. Ils esquissent enfin la place du syndrome d'état marbré dans le cadre de la maladie de Little.

Un cas d'hémichoréo-athétose, par le Dr L. LARUELLE.

Présentation d'une malade atteinte à l'âge de 10 ans d'un syndrome d'hémichoréo-athétose avec troubles sensitifs homolatéraux. Ceux-ci ont régressé. On observe actuellement une hémiatrophie faciale, une contracture intentionnelle intense du type extrapyramidal et à prédilection proximale, de petits mouvements athétosiques. Pas de troubles cérébelleux ni pyramidaux.

M. L. situe la lésion au niveau de l'artériole supérieure du noyau rouge, à la lésion duquel il rapporte l'hypertonie extrapyramidale, renforcement intentionnel si particulier. Il insiste sur le caractère extrêmement parcellaire du syndrome et sur le mécanisme rubral de sa production.

Syndrome myasthénique et basedowien associés, par M. L. LARUELLE.

Il s'agit ici d'une malade extrêmement complexe.

Amyotrophie progressive et symétrique des membres supérieurs débutant par le petit doigt des deux côtés et se limitant avant tout à l'extrémité des membres ; la face est atteinte à son tour. A ce niveau, les muscles de la mastication, de la déglutition, de la phonation sont très entrepris, mais les muscles oculaires ne sont pas épargnés : il y a ptosis double exophtalmie et paralysie parcellaire des muscles extrinsèques des yeux.

L. insiste ensuite sur l'asthénie et la fatigabilité extrême du malade qui le soir est incapable de tout mouvement, l'hypoexcitabilité galvanique des muscles amyotrophiés, le bon résultat du traitement hypophyso-surrénal sur l'état de la fonction musculaire et la fatigue.

La réaction électrique de la myasthénie fait défaut. Quelques petits signes de basedowisme (tachycardie, regard brillant, etc.), mais un métabolisme basal abaissé (— 17 %) et des épreuves végétatives normales complètent la sémiologie.

Il ne s'agit pas ici d'une myopathie, ni d'une amyotrophie spinale vraie. L'auteur

présente ce cas à l'analyse de la société parce qu'il rappelle très étroitement celui présenté il y a eu un an par MM. Delbeke et Van Bogaert et qu'il ne répond à aucun cadre clinique actuel.

Aperception sensorielle et aperception interne, par le Prof. Aug. Ley.

Dans une série de recherches de psychologie expérimentale, actuellement en cours, l'auteur a été frappé de la dissociation particulière entre l'aperception sensorielle et l'aperception interne dans le plan des valeurs intellectuelles.

Des sujets d'un niveau mental nettement abaissé aux épreuves d'aperception sensorielle réagissent d'une manière remarquable dans l'ordre de l'aperception interne. Ce fait paradoxal contredit évidemment toutes les conceptions philosophiques faisant de la faculté aperceptrice l'opération la plus complexe au point de vue intellectuel et l'auteur se propose de montrer ultérieurement que ces faits strictement expérimentaux s'harmonisent beaucoup mieux avec les conceptions de la psychologie moderne non associacioniste. L. V. B.

Société belge de médecine mentale.

Séance du 27 novembre 1926.

Présidence du Dr Boulenger (de Waterloo).

Un cas de psychose passionnelle, par G. Vermeylen (de Bruxelles).

Il s'agit d'un cas de délire de revendication à forme de jalousie.

L'auteur fait une description détaillée des cas. Or à la base de la psychose se trouve un état passionnel qui en commande toutes les modalités morbides. Comme dans les passions normales on retrouve ici : l'exaltation d'un instinct profond s'extériorisant sous une forme dérivée ; 2° le caractère unilatéral et exclusif de la tendance prévalente ; 3° son parasitisme sous forme de complexe envahissant tout le psychisme.

La psychose passionnelle de distinguer nettement le délire d'interprétation ne relève pas de la constitution paranolaque. Elle prend plutôt ses origines dans la constitution émotive, à la fois par son caractère obsessif et les manifestations hypomaniaques qu'elle comporte.

M. Vervaeck (de Bruxelles). Pour lui le cas présenté relève nettement de la constitution paranoïaque et peut se classer parmi les délires interprétatifs. Il fait toutes ses réserves au sujet de l'avenir du malade et trouve qu'on devrait protéger plus efficacement la société contre de tels malades.

Prof. Ley (de Bruxelles) attire l'attention sur les alternatives d'excitation et de dépression qu'on constate souvent chez ces sujets. La psychose passionnelle lui semble basée surtout sur la constitution cyclothymique.

Prof. d'Hollander (de Louvain) fait également ses réserves quant à la guérison effective d'un pareil sujet. Il croit avec l'auteur qu'il faut tenir grand compte de la constitution et du caractère antérieur du sujet dans l'estimation du danger que peut présenter le malade.

M. Maon (de Gand), trouve le terme «passionnel» trop générique. En tout cas, il est certain qu'à l'origine de bien des états de ce genre se trouve un sentiment froissé ou un insctinct profond qui a été détourné de son véritable but.

M. Vermeylen (de Bruxelles) répond aux différents orateurs. Il fait également ses réserves au sujet de l'avenir du malade. Le sujet ne présente aucun des symptômes cliniques de l'interprétation. Sa constitution antérieure n'est nullement celle d'un paranoïaque. On a du reste trop schématisé la question si complexe des constitutions mentales et il n'y a pas de rapport fatal entre telle constitution et telle psychose.

L'absorption d'objets de piété au cours de l'état crépusculaire postépileptique, par M. Vermeylen (de Bruxelles).

L'auteur cite 3 cas de ce genre. Dans le dernier et le plus curieux des trois le sujet a présenté plusieurs fois un délire mystique assez incohérent immédiatement après la crise d'épilepsie. Une première fois il a cassé un cadre de piété sur sa tête pour prouver qu'il ne pouvait être blessé. La fois suivante il a avalé un chapelet pour se sanctifier. Enfin cette fois il a absorbé un médaillon en cuivre, avec pied métallique, de 4 centimètres de diamètre. Il est parvenu à enfoncer dans l'œsophage cette pièce volumineuse, représentant la Vierge de Lourdes, jusqu'au niveau de la 3e vertèbre cervicale (Présentation de la pièce et de la radio).

Son but était, comme chez les deux sujets précédents, de se guérir par ce moyen de ses crises.

En dehors de la similitude de réaction, cette communication a pour but de montrer que beaucoup d'épileptiques s'inquiètent plus qu'on ne pense de leur état pathologique et essayent d'y remédier par des moyens parfois très bizarres.

Sur l'organisation des cours d'infirmières pour maladies mentales et nerveuses. Rapport de la Commission.

L'étude et la discussion du rapport seront entrepris après sa publication.

G. Vermeylen.

Réunion annuelle du groupement d'études oto-neuro-oculistiques et neuro-chirurgicales

---

Séance du 14 novembre 1926.

Présidence de M. J. Verhoogen.

La section des rameaux communicants cervicaux dans la chirurgie de la douleur, par le Prof. Leriche.

L'auteur insiste brièvement sur l'absence de données certaines anatomiques, physiologiques ou chirurgicales concernant les affections douloureuses dépendant de la colonne sympathique cervicale.

Il montre l'incertitude des données physiologiques actuelles concernant l'innervation sympathique des membres supérieurs. Quelques renseignements sont connus concernant les rameaux thoraciques et cervicaux superficiels. Les éléments sympathiques profonds dépendant du nerf vertébral sont d'ailleurs d'un accès chirurgical très difficile.

Il montre que les 4 derniers rameaux communicants des racines cervicales et la première dorsale sont plus accessibles.

La conductibilité se fait en général vers les centres et il y a des raisons sérieuses pour admettre que la conductibilité peut se faire dans ces voies en deux sens différents, la plupart des rameaux comprenant des fibres centripètes et centrifuges. L'excitation électrique de C^2 et C^3 déclanche des douleurs derrière l'oreille, dans les dents et dans la nuque.

Celle de C^6-C^7 déclanche des douleurs dans les bras et dans les mains sans topographie radiculaire ni tronculaire.

Celle de C^8 déclanche des douleurs dans la région de l'omoplate.

Tous ces phénomènes s'accompagnent en outre de phénomènes toniques et vasomoteurs. La pression est modifiée dans le sens d'un abaissement de la maxima, la valeur globulaire est changée.

L'auteur insiste sur les détails de la technique opératoire dont il montre de très beaux clichés, insiste sur la fréquence des névromes, sur le moyen de les éviter et montre que leur présence explique une partie des récidives et des échecs. Il passe ensuite à l'étude de l'angine de poitrine, affection qui, pour lui, deviendra certainement chirurgicale, car la neurotomie empêchera le déclanchement du réflexe. Il insiste sur l'inutilité et le danger des ablations ganglionnaires complètes et des résections étendues, conseille des interventions limitées, et tout en indiquant qu'on ignore encore actuellement quels sont le ou les rameaux qui devraient être coupés électivement, il estime que les interventions limitées indiquent mieux le problème.

Pour la maladie de Raynaud, l'intervention échoue dans les syndromes atypiques avec vasodilatation permanente.

Dans les syndromes causalgiques il conseille d'essayer la ramisection à condition d'opérer précocement, et signale qu'une partie des échecs est due à ce que ces malades devenus morphinomanes ou revendicateurs se trouvent dans un état psychique qui rend impossible une guérison totale.

Il a opéré un cas de syringomyélie pour douleurs très pénibles avec grand succès.

Discussion :

M. De Beule apporte deux observations d'angine de poitrine opérée. Une ablation du ganglion cervical inférieur avec mort immédiate sur la table d'opération, une ramisection supérieure dans un mauvais cas où les crises furent supprimées d'une manière radicale.

De l'action de quelques anesthésiques sur les réflexes d'axones, par F. Albert.

L'auteur rappelle brièvement qu'un grand nombre de perturbations vaso-motrices traumatiques est l'expression d'un réflexe axonique ; qu'il persiste après destruction complète de la moelle. L'auteur se demande s'il y a quelque espoir de limiter cette activité axonique par des interventions non mutilantes, et montre que s'il en était ainsi nous serions en présence d'une action modératrice dont l'intérêt thérapeutique ne peut échapper.

Il montre qu'aucun anesthésique général ne modifie ou ne supprime le réflexe axonique de la douleur. Dans un exposé très complet il note l'action des différents anesthé-

siques locaux, notamment celle de la scurocaïne et l'action des thérapeutiques rubéfiantes, particulièrement celles des substances chimiques du groupe de l'essence de moutarde.

Cette introduction physiologique permet d'entrevoir un champ pharmacodynamique nouveau.

Ramisectomie cervicale et lombaire dans un cas de syndrome parkinsonien post-encéphalitique, par Lemoine.

L'auteur présente une malade, grande parkinsonienne postencéphalitique avec syncinésie du pied et mouvement de salutation chez laquelle il a pratiqué du côté droit une double ramisectomie.

Il rappelle les différentes théories émises au sujet de cette intervention depuis les travaux de Royle et Hunter.

L'examen clinique de cette malade, qui a été vue antérieurement par plusieurs neurologistes, permet de constater une diminution très nette de l'hypertonie pour les membres inférieurs et supérieurs opérés.

M. Clovis Vincent rappelle qu'il a fait opérer par M. de Martel plusieurs cas sans aucun résultat.

M. Leriche répond qu'il a pratiqué cette intervention une seule fois chez un grand parkinsonien, et que si cette intervention n'a aucune valeur thérapeutique on ne peut lui dénier une grande valeur d'exploration physiologique.

M. Bremer fait des réserves expresses sur la valeur expérimentale des recherches de Hunter et montre que le tonus exagéré des parkinsoniens n'est comparable en rien aux hypertensions d'expérimentation et que par conséquent l'assimilation des résultats de l'une à l'autre est injustifiée.

La neuro-ramisectomie dorsale dans le traitement de la crise gastrique, tabétique. Deux cas, par Ludo Van Bogaert et J. Vertrugge.

Après avoir exposé la classification clinique qu'ils adoptent pour les douleurs thoraco-abdominales et tabétiques : douleurs de type radiculaire, douleur de type sympathalgique périphérique, douleur de type sympathalgique viscéral (la crise gastrique elle-même, les auteurs discutent des lésions anatomiques responsables des crises gastriques tabétiques.

Ils considèrent que les fibres sensitives de la racine postérieure, les fibres afférentes de la racine antérieure, les fibres du rameau communicant sont intéressées dans la production de la crise et ils insistent particulièrement sur la présence d'éléments sensitifs dans la racine antérieure, ainsi que cela ressort d'observations cliniques et opératoires de Shaw, Head et Thornburn. Cette particularité explique déjà en partie l'échec des radicotomies postérieures.

Ces divers éléments se trouvent évidemment groupés au niveau du segment de Nageotte. Malheureusement la majorité de ce segment est intra-arachnoïdienne et ce fait aggrave l'intervention.

Une intervention physiologique sur la crise gastrique doit donc comporter la section des deux racines et du rameau communicant.

Cette intervention a été réalisée par les auteurs par voie extra-rachidienne et ils en précisent la technique.

Dans les deux cas où ils ont réalisé cette intervention, la cessation des douleurs a été immédiate, elle s'est maintenue pendant plusieurs mois.

Les auteurs se proposent, dans des recherches ultérieures, de préciser le niveau optimal des résections et le caractère unilatéral ou bilatéral de l'exérèse. Ils insistent, sur l'intérêt pratique et thérapeutique de ces interventions qui, pour n'être pas faciles, sont néanmoins peu traumatisantes et réalisent, en dehors de toute doctrine, une opération physiologique.

M. Leriche félicite M. Verbrugge de cette intervention qu'il considère comme difficile et du plus haut intérêt, il indique l'échec presque classique de la radicotomie postérieure quel que soit le nombre de racines coupées.

Clovis Vincent insiste sur ce fait que la radicotomie postérieure est loin d'avoir la même valeur que l'intervention préconisée par M. Van Bogaert et Verbrugge et que son expérience personnelle avec M. de Martel lui a montré en plusieurs cas que des radicotomies de D3 à D11 n'avaient amené aucune sédation. La cordotomie a une valeur bien plus grande.

A propos des troubles sensitifs observés et que les auteurs attribuent en partie à une atteinte de la racine antérieure, C. V. rappelle qu'il a observé dans des cordotomies pratiquées pour d'autres affections que la crise gastrique du tabes, des douleurs sympathalgiques et viscérales analogues à la crise gastrique et qu'il attribue à une irritation cicatricielle intramédullaire des racines aux limites de la zone de cordotomie.

Laruelle rappelle que certains tabétiques voient des crises de type viscéral succéder à des crises de type radiculaire.

Leriche rappelle qu'il faut limiter à son avis la cordotomie au cancer inopérable et qu'il faut chercher pour le tabes une autre intervention.

M. Van Bogaert rappelle que précisément un des cas de Shaw où les deux racines antérieure et postérieure ont été sectionnées n'a plus eu de crises, tandis que les radicotomies postérieures simples n'ont pas donné de résultats. Il insiste sur le fait que dans l'opération réalisée avec M. Verbrugge la racine antérieure et le rameau communicant ont été sectionnés.

M. Bremer demande aux auteurs si les fibres sensitives qui passent au niveau de la racine antérieure sont des fibres afférentes ou efférentes.

M. Van Bogaert répond que l'interprétation physiologique du rôle de la racine antérieure est encore incertaine, que d'après les recherches de Ranson il s'agirait de fibres afférentes.

Enfin M. Barré insiste sur le fait que dans les interventions pour crises gastriques on méconnaît trop souvent le rôle des lésions tabétiques diffuses.

L'intervention physiologique sur le ganglion de Gasser, par M. Muskens.

Rappelant des expériences anciennes de Van Gehuchten montrant que la dégénérescence des cellules ganglionnaires est d'autant plus marquée que la section du neurone est réalisée plus près de la cellule, et que par ailleurs c'est l'écrasement du ganglion qui réalise la destruction la plus complète, l'auteur a utilisé avec le plus grand succès dans plusieurs cas de névralgie du trijumeau l'écrasement de la racine sensitive. Intervention faciale et peu traumatisante.

Relation entre les mouvements conjugués des yeux, les mouvements forcés chez l'homme et chez les animaux. Interprétation anatomo-physiologique de ces phénomènes, par M. Muskens.

Dans cette importante communication l'auteur rappelle une série de recherches poursuivies depuis 20 années tant chez l'homme que chez l'animal. Cet important mémoire sera publié *in extenso* dans le *Journal de Neurologie.*

M. Barré remercie M. Muskens de sa très belle communication et se réjouit de voir confirmer dans le plan de l'anatomie comparée, des inductions cliniques qui l'avaient amené à considérer que le voisinage de la commissure postérieure était le point d'élection des lésions responsables des syndromes conjugués. Il rappelle à ce sujet un cas clinique personnel, où à une limitation de l'oxcursion du regard dans l'axe vertical et horizontal se trouvèrent combinés des phénomènes cérébelleux, des phénomènes pseudo-myocloniques appelant l'attention vers la région dorsale de la calotte.

Dans un cadre pathologique voisin il rappelle les troubles des mouvements conjugués des yeux qu'il a antérieurement étudiés avec M. Duverger dans la sclérose en plaques, le tabes, la maladie de Parkinson, etc.

M. De Beule revenant sur la communication première de Muskens, montre que la méthode rétro-gassérienne qu'il a préconisée est de toute sécurité puisque sur 117 cas il n'a que 2 morts. Il demande aux neurologistes présents quelle est la raison de la paralysie faciale si fréquemment observée après la cure rétro-gassérienne.

M. Barré croit y voir une paralysie réflexe.

M. Vincent répond qu'elle se voit surtout après arrachement, moins après la section de la racine postérieure, et qu'au fur et à mesure que le chirurgien devient plus maître de sa technique elle devient plus exceptionnelle. Il a observé également des troubles labyrinthiques post-opératoires qu'explique très facilement la proximité anatomique de la racine descendante des trijumeaux et des noyaux vestibulaires.

M. Leriche considère lui aussi que ces paralysies faciales sont des traumatismes opératoires et remarque qu'avec l'actuelle technique d'Adson elles deviennent rares.

M. Muskens signale le caractère parcellaire d'un certain nombre de ces paralysies faciales.

Paralysie des mouvements verticaux des yeux (Syndrome de Parinaud). Etude anatomique, par M. Clovis Vincent.

Cliniquement la malade présentait une hémiplégie gauche, une paralysie des mouvements du regard vers le haut avec conservation de la convergence. Ce malade est mort d'un érésipel de la face.

Toute la région hypothalamique a été coupée en série et montre qu'il existe au voisinage du IIIe ventricule un long foyer hémorragique médian.

Les noyaux de la IIIe paire sont intacts, les voies pyramidales sont intactes, cette intégrité permet d'éliminer deux des hypothèses proposées dans l'interprétation du syndrome de Parinaud.

Le faisceau rétro-réflexe de Meynert peut être mis hors de cause.

En présence de la bilatéralité du phénomène pathologique oculaire et du caractère unilatéral des lésions descendantes, force est d'admettre le rôle des fibres commissurales de la commissure postérieure.

L'étude de ce cas se rapproche ainsi du travail anatomo-expérimental de M. Muskens.

Etude neuro-chirurgicale d'une tumeur de la moelle, par M. Barré et Leriche.

Le syndrome clinique du malade se limitait à un état de para-parésie avec douleur en ceinture. Le réflexe rotulien était polycinétique, les achilléens absents. Il n'y avait pas de troubles sensitifs.

Le praticien traitant avait songé à une paraplégie syphilitique.

La ponction lombaire montre un liquide xanthochromique à une pression de 80 fortement albuminée contenant 3 cellules dont le Wassermann et le Benjoin colloïdal sont négatifs.

L'épreuve lipiodolée montre un arrêt net en D II. L'aspect de l'image est celle des tumeurs intradure mériennes.

A l'intervention on trouve la dure-mère appuyée à même l'os, la moelle juxtaposée à la dure-mère élargie, étalée et sans liquide. Ponctionnée à 3 endroits différents on en retire chaque fois du liquide xanthochromique, la quantité de liquide retiré ne s'élève pas à moins de 40 cmc.

L'évolution opératoire a été très favorable.

L'abolition paradoxale des réflexes achilléens doit être attribuée à une dégénérescence des racines postérieures par hypertension analogue à celle qu'on observe dans les tumeurs cérébrales.

Un cas de névralgie sinusale, par M. Hicguet.

Rappelant les cas qu'il a présentés antérieurement, l'auteur produit de très belles radiographies concernant un nouveau cas de névralgie sinusale où seule l'exploration radiologique permit de mettre en évidence une obscurité avec endopériostite végétante.

Des radiographies analogues ne peuvent plus passer inaperçues, elles ont une valeur diagnostique très grande et comportent une thérapeutique déterminée.

Type sacré pur du syndrome de la queue de cheval par fibro-chondro-chordome intra-rachidien, par Moons, L. Van Bogaert et Nyssen.

Les tumeurs primitives du sacrum ayant donné lieu à ces compressions de la queue de cheval sont exceptionnellement rares. Les auteurs en ont relevé sept cas dans la littérature.

Le tableau clinique est celui d'un syndrome sacré pur S 3, S 4, S 5 : troubles génitaux urinaires du transit fécal, anesthésie en selle, anesthésie ano-périnéo-scrotale. Evolution assez rapide.

Dissociation albuminocytologique du liquide. L'épreuve lipiodolée montre un arrêt franc en S.1.

L'intervention confirme l'existence d'une tumeur au niveau précisé cliniquement et radiologiquement. La tumeur est vidée. Des fragments sont prélevés. Evolution post-opératoire normale. Disparition de tous les troubles sauf incontinence par regorgement.

Histopathologiquement : fibro-chondro-chordome intra-rachidien.

Deux cas de neuro-myélite optique, par P. Van Gehuchten.

L'auteur expose l'histoire clinique et détaillée de deux cas graves de cette affection encore imparfaitement connue. Dans le premier cas il s'agit d'une forme très amyotrophique, ascendante, lentement progressive malgré toutes les thérapeutiques. L'œdème papillaire qui a existé au début a assez rapidement disparu.

L'évolution du premier cas a été fatale.

Le second cas est moins grave, son étiologie est moins incertaine, toute infection syphilitique ne pouvant pas être exclue. L'évolution est peu progressive. Au début la paraplégie est flasque, elle est devenue ultérieurement spasmodique. Seule un abcès de fixation apparut influencer favorablement l'affection. L'auteur rappelle notre incertitude sur l'étiologie qui pour lui est voisine de celle de la poliomyélite. D'ailleurs peut-être s'agit-il ici plutôt de syndromes infectieux dus à des agents divers mais ayant en commun cette particularité d'atteindre à la fois le nerf optique

et les cordons médullaires. La grande variété des images cliniques de la neuromyélite optique doit être interprétée peut-être dans le même esprit.

M. Van Bogaert rapporte un cas semblable mais à début infectieux, à évolution moins rapide et moins grave, tendant vers la guérison spontanée, où la phase spasmodique a succédé également à une phase flasque. Les amyotrophies sont discrètes et limitées. Au point de vue ophtalmologique il s'agissait d'une névrite rétrobulbaire bilatérale d'ailleurs passagère, la ponction lombaire montre une hypertension très marquée avec dissociation albuminocytologique.

M. Coppez insiste sur l'imprécision du terme de neuromyélite optique, et indique que la paralysie droite externe n'a aucune valeur en cas d'œdème papillaire.

M. Muskens a eu l'occasion d'observer un cas de cette catégorie.

La signification de la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, par M. Desneux.

Question doctrinale, technique d'autre part, mais dont l'importance pratique est grande et qui mérite d'être résolue. L'auteur montre que les antigènes alcooliques et éthérés peuvent en présence d'un sérum non spécifique donner une réaction de Wassermann positive.

L'hémolyse disparaît dès qu'on pratique cette épreuve avec du sérum chauffé à 56 degrés. Il convient donc en pratique d'opérer toujours avec un sérum chauffé.

L'auteur, en utilisant cette technique, a pu vérifier dans un grand nombre de cas que le Wassermann est toujours négatif. Dans un cas douteux où un laboratoire provincial avait donné une réponse positive, la réaction de Wassermann pratiquée sur du sérum chauffé a été négative.

M. Clovis Vincent fait remarquer que ces questions intéressent moins les Neurologistes que les Bactériologistes et que l'examen clinique domine tout dès qu'il s'agit de tumeur cérébrale.

M. Van Bogaert répond qu'il en est bien ainsi mais qu'en pratique générale il est très difficile de convaincre les médecins de faire opérer un malade atteint de tumeur cérébrale et présentant un Wassermann positif. En général, le traitement antisyphilitique est continué jusqu'au moment où les yeux sont définitivement compromis.

L. v. B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

NÉVROSES

Les névroses. Evolution de la pathogénie et de la thérapeutique des maladies du système nerveux depuis Charcot, par Maurice FAURE (de La Malou), *Ars medica*, Barcelone, t. 2, nº 8, p. 36, février 1926.

Conférence à l'Académie des Sciences médicales de Catalogne. M. Faure montre combien ont changé nos conceptions des névroses depuis trente ans, en prenant pour exemples l'hystérie, l'épilepsie, la maladie de Parkinson. Il estime que la cause ordinaire des grands accidents nerveux est la toxi-infection, manifeste ou cachée.

F. DELENI.

Les anorexies « mentales » de l'adolescence et de l'âge adulte, par M. NATHAN, *Presse médicale*, nº 25, p. 390, 27 mars 1926.

Revue. L'auteur envisage les origines diverses de l'anorexie mentale et les formes multiples de l'anorexie mentale simple. E. F.

La valeur des études de Charcot sur les troubles moteurs de l'hystérie au point de vue de la pathophysiologie de la motilité, par Stefan K. PIENKOWSKI, *Neurologie Polonaise*, t. 8, nº 3-4, p. 217 1925.

L'admirable méthode d'observation et d'expérimentation clinique employée par Charcot en matière d'hystérie n'a pas cessé d'être exploitable. L'auteur a soumis à l'analyse comparative certains troubles moteurs de l'hystérie en vue de définir leur place par le rapprochement avec les nouvelles conquêtes cliniques effectuées dans le domaine de la motricité. Il constate que les troubles moteurs hystériques offrent des similitudes avec les troubles extra-pyramidaux. Il est dès lors permis de supposer des conditions physio-pathologiques analogues à l'origine des troubles moteurs de l'une et de l'autre sorte. Il s'agirait d'un processus de relâchement de dissociation ou de désintégration entre les systèmes ordonnateurs des deux grands domaines de la motricité, celui des mouvements automatiques et celui des mouvements intentionnels.

E. F.

L'hystérie au point de vue du penser magique, par Stefan Boronwiecki. *Neurologie Polonaise*, t. 8, nos 3-4, p. 256, 1925.

Les recherches qu'on effectue dans les couches profondes échappant à la conscience individuelle donnent de curieuses révélations sur les mécanismes psychiques inférieurs. C'est ainsi que l'assimilation peut être faite entre les symptômes hystériques et les rêves de la veille comme ceux du sommeil. Le penser magique des rêves appartient aussi à l'hystérie. Ce penser magique explique ce qu'il y a de plus difficile à comprendre dans le tableau clinique de l'hystérie, la substitution de symptômes somatiques à un état psychique, la satisfaction et le refuge dans la maladie que l'hystérique sait créer par identification magique. E. F.

Le rôle de Charcot dans l'histoire de l'hystérie, par J. Jarkowski. *Neurologie Polonaise*, t. 8, nos 3-4, p. 272, 1925.

L'auteur expose la conception de l'hystérie formulée par Charcot en soulignant les grands mérites du Maître dans le domaine de l'analyse des troubles hystériques et de l'hypnotisme. Les travaux des disciples de Charcot, et au premier rang ceux de Babinski, ont modifié en certains points la conception du Maître. C'est néanmoins à Charot qu'appartient le grand mérite d'avoir introduit l'hystérie et l'hypnotisme dans la science médicale ; ses études ont préparé l'évolution qui s'est faite dans ce domaine ; l'œuvre de Charcot a été une étape nécessaire dans l'évolution de nos connaissances sur l'hystérie et les états voisins. E. F.

Les idées actuelles sur l'hystérie, par M. Nathan, *Presse médicale*, no 5, p. 69, 16 janvier 1926.

Intéressant exposé des conceptions qui tendent à unir l'hystérie à la diathèse émotive. E. F.

Analyse d'un cas d'hallucinations hystériques, par V. S. Deriabine, *Journal névropatologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XIX, no 1, p. 31-38, 1926.

Une jeune fille âgée de 18 ans avait, pendant ses crises hystériques, des hallucinations accompagnées d'un sentiment d'euphorie très prononcée. L'analyse montra que les sensations éprouvées avaient, pour base réelle, les désirs et des émotions. Le tout serait à mettre en rapport avec un sentiment d'infériorité dont l'origine remontait à l'âge de l'enfance, et qui, plus tard, déterminait les réactions psychiques anormales. G. Ichok.

Sur un cas intéressant d'aphonie hystérique, par Theophilo Falcão, *Brazil-Medico*, an 40, vol. 1, no 16, p. 219, 17 avril 1926.

Il s'agit d'une jeune fille malencontreusement soignée par des inhalations répétées pour une laryngite inexistante ; résultat, aphonie complète. Cette aphonie fut instantanément guérie par la suggestion : une pince introduite dans la gorge enleva prétendûment une végétation qui empêchait les cordes vocales de se joindre.

F. Deleni.

Des contractures hystériques des muscles extrinsèques de l'œil, par O. Balduzzi (de Rome), *Encéphale*, an 21, no 3, p. 195-205, mars 1926.

Observation d'un cas d'hystérie avec strabisme interne permanent par contracture hystérique des droits internes. La contracture hystérique des muscles extrinsèques

de l'œil est très rare ; dans le cas particulier elle s'accompagnait de pseudo-paralysie des muscles élévateurs, et ceci eût pu facilement être la cause d'une erreur de diagnostic si l'on n'avait pas eu connaissance des grands accidents hystériques présentés par la malade au début de son affection.

La discussion du cas est accompagnée de la relation de deux faits rares et curieux ; il s'agit de sujets sachant à volonté contracter isolément un muscle oculaire (droit externe de l'œil droit ou de l'œil gauche, droit interne de l'œil droit ou de l'œil gauche).

E. F.

Un cas de paraplégie pithiatique à forme pseudo-pottique. Les difficultés du diagnostic et l'utilité d'un examen complet du liquide céphalo-rachidien, par Léon Tixier et P.-R. Bize. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* an 42, n° 28, p. 1392, 30 juillet 1926.

Certaines paraplégies hystériques sont d'un diagnostic particulièrement difficile. La malade présentée en est un exemple. Depuis trois ans elle traînait les hôpitaux avec le diagnostic de mal de Pott, et c'est comme incurable qu'elle est arrivée dans le service.

La paraplégie était spasmodique et complète avec une bande d'anesthésie répondant à L3 et vives douleurs du rachis. L'évolution de la paralysie, sa progressivité et ses rémissions, les antécédents de la malade avec cinq enfants morts de méningite, orientaient vers le diagnostic de mal de Pott. Cependant l'absence de contracture et de clonus, l'absence de signe de Babinski, la variabilité de la zone d'anesthésie firent décider la radiographie, la ponction lombaire, le Wassermann. Le résultat de ces différentes épreuves ayant été négatives on rechercha les petits signes de l'hystérie et on finit par poser le diagnostic exact, bientôt confirmé par l'efficacité curative de quelques séances de psycho-électrothérapie telle que la pratique Babinski. E. F.

Un cas curieux de l'état nerveux après un trauma, par Vlad. Vondracek, (Prague). Prakticky lekar, n° 3, 1926.

Une femme à la suite d'une tentative de suicide a eu les deux jambes broyées et a dû en subir l'amputation. Elle a supporté très bien l'opération et, par la suite, s'est montrée très tranquille. Plus tard un déraillement du train au cours duquel elle n'a eu qu'à subir quelques légères contusions causées par la chute d'un coffret l'a laissée dans un état de grande excitation permanente en lui causant une névrose traumatique.

Traitement radical du nervosisme chez les enfants, par Tom. A. Williams, (de Washington), *Archives of Pediatrics,* octobre 1925.

Il faut avant tout bien examiner l'état physique de l'enfant arriéré ou nerveux et faire tous les redressements nécessaires, en particulier supprimer éventuellement l'alcool et le café, ou prescrire les vermifuges. Parfois l'opothérapie thyroïdienne, pituitaire, surrénale et surtout gonadienne est indiquée.

Mais il ne faut pas se dissimuler que les facteurs physiques n'ont qu'une part restreinte dans le déterminisme du nervosisme infantile ; il est essentiellement psychogène et l'on ne saurait en venir à bout que par l'emploi judicieux des moyens psychologiques. Thoma.

Analyse de la constitution et du système endocrino-sympathique dans un cas de « maladie des tics », par Giovanni De Nigris, *Rivista sperimentale de Freniatria,* 49, n°s 2-3, p. 309-332, décembre 1925.

Maladie de Gilles de la Tourette chez une jeune fille de 18 ans ; instabilité vaso-mo-

trice, vagotonie. L'infantilisme et la débilité intellectuelle du sujet témoignent d'une sous-évolution à rapporter à des facteurs constitutionnels et héréditaires, et qui se traduit par l'impuissance ou le défaut des inhibitions. F. Deleni.

Mes expériences de la provocation des accès épileptiques et hystériques par l'hyperpnée, par le Dr O. Janota, Cas lek. ceskych, 1925, n° 48.

L'auteur donne des nouvelles des expériences par l'hyperpnée sur 62 malades et cela sur 51 épileptiques, 5 hystériques, 4 schizophréniques, 1 alcoolique, 1 paralysie périodique familiale. De plus il faut ajouter 5 cas normaux de contrôle. Des 51 cas d'épilepsie qui ont été l'objet des expériences, 45 épileptiques souffraient d'épilepsie essentielle, combinée dans certains cas d'une hémiplégie, tirant son origine d'une hémorragie produite pendant un accès épileptique. De plus un malade est atteint d'épilepsie jacksonienne, un d'une myoclonie épileptique d'Unverricht, et dans deux cas l'épilepsie s'est montrée sur la base de la maladie de Little.

Dans 10 cas d'épilepsie l'expérience fut empêchée parce que les malades ne savaient pas du tout respirer profondément. 11 autres ne respiraient que superficiellement. Chez les 30 comitiaux qui respiraient bien profondément, l'auteur n'a pas vu une seule fois un accès épileptique. Il n'a observé pendant l'hyperpnée que deux accès épileptiques typiques, et cela chez 2 malades qui ne respiraient pas assez profondément et dont l'un avait des accès quotidiens. L'autre des accès aussi fréquents. Quand on a répété l'hyperpnée chez eux, les accès ne se sont plus manifestés. L'auteur conclut alors que les premiers accès sont apparus seulement par hasard par l'hyperpnée.

Dans l'épilepsie d'Unverricht, l'épilepsie psychique et l'épilepsie jacksonienne, l'hyperpnée n'a provoqué aucune réaction pathologique. Les crises hystériques sont apparues chaque fois au bout de quelques minutes d'hyperpnée dans un cas d'hystérie, mais dans 4 autres cas pas du tout. Dans un cas d'alcoolisme, dans la schizophrénie et dans un cas de paralysie périodique familale on a vu après l'hyperpnée que des réactions normales.

En résumant, l'auteur a eu une déception. Tandis que Foerster a eu de bons résultats avec l'hyperpnée dans 55,5 % des cas d'épilepsie, l'auteur n'en a point eu. D'après ses expériences l'hyperpnée n'est pas une méthode sûre pour la provocation des accès épileptiques dans l'épilepsie essentielle. Dans l'épilepsie jacksonienne l'auteur a peu d'expériences. On peut provoquer quelquefois des manifestations hystériques par l'hyperpnée, mais pas régulièrement.

L'auteur a mesuré aussi l'excitabilité électrique dans le but de contrôler les expériences de M. Foerster. A cause du petit nombre des cas examinés l'auteur ne peut pas parler strictement de la valeur diagnostique des changements d'excitabilité électrique, dans l'épilepsie, mais il lui semble qu'elle ne peut pas être très grande.

Le liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie (Spinal fluid in epilepsy), par H.-A. Paterson et P. Levi, *Arch. of neurol and psych., mars* 1926, n° 3, vol. 15.

L'étude du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie est de date ancienne. Les auteurs entreprennent à nouveau sur cinquante cas choisis parmi seize cents épileptiques des recherches sur le liquide céphalo-rachidien. Les résultats obtenus se résument de la manière suivante : la pression intraspinale s'échelonne entre 36 et 38 mm. de mercure et dans l'ensemble des cas se rapproche beaucoup de la pression normale. La plupart des écarts de pression constatés autrefois tiennent à des incidents au cours de la ponction (position, toux, etc.). En réalité, dans les grandes crises d'épilepsie, la pression monte très haut, alors que dans les petites attaques ou les équiva-

lences, la pression est normale. Le pH varie peu et paraît identique au pH rencontré dans le liquide céphalo-rachidien de sujets normaux ; peu ou pas de réactions leucocytaires ; les cellules trouvées sont du type des lymphocytes ; le taux de l'albumine est normal ; la globuline manque ou existe à l'état de traces, le taux des chlorures ne varie pas, la quantité d'urée est variable et oscille parallèlement à l'urée du sang. Le taux du sucre est abaissé comme celui du sérum et dans une proportion plus considérable. Il n'existe aucun parallélisme entre le sucre du liquide céphalo-rachidien et celui du sérum. Par contre, il a été constaté des corps aminés dans le liquide ; dans quelques cas, présence de choline due au processus de destruction cellulaire. La perméabilité méningée à l'iodure de potassium et au nitrate de soude a été constamment négative. Les auteurs ont trouvé un pourcentage très élevé de réactions colloïdales positives ; en particulier la rédaction à l'or colloïdal. Ils ont trouvé des résultats variables avec la réaction au benjoin colloïdal. En résumé, des auteurs ont fait un travail considérable et un nombre important de recherches pour aboutir somme toute à la confirmation des résultats obtenus depuis longtemps en France. TERRIS.

Etudes sur la pression du liquide céphalo-rachidien chez les épileptiques, par Giovannni DALMA, *Rivista sperimentale di Freniatria*, t. 49, nos 2-3, p. 371-399, décembre 1925.

Sur 15 épileptiques ponctionnés chez qui venait d'être appliqué le manomètre de Claude, l'auteur a pu 3 fois provoquer l'accès au moyen de l'hyperpnée expérimentale ; avant l'accès la prossion intra-rachidienne était normale ; la pression s'éleva rapidement (42 à 50 cm. d'eau) quand survinrent les convulsions et elle se maintint élevée pendant toute la phase tonique, pour faire une descente à grandes oscillations pendant la phase clonique, et se présenter normale l'accès terminé. La compression des jugulaires selon Bier et l'épreuve de Valsalva, qui augmentent dans de grandes proportions la pression intrarachidienne, ne peuvent arriver à déterminer les convulsions. Il est à déduire de cette observation que l'hyperpression rachidienne constatée au cours de l'accès d'épilepsie n'a aucune signification pathogène et est un simple phénomène concomitant qui résulte de la congestion veineuse par apnée et spasme de la musculature thoracique.

F. DELENI

Recherches encéphalographiques dans l'épilepsie dite essentielle, par W. TYCZKA, *Neurologie Polonaise*, t. 8, nos 3-4, p. 278, 1925.

Dans presque tous les cas examinés (42 sur 44) d'épilepsie essentielle sans aucun trait jacksonien, l'encéphalographie décela une asymétrie ventriculaire, l'un des deux ventricules étant distendu et montrant ses cornes arrondies ; du même côté les espaces sous-arachnoïdiens étaient remplis d'une plus grande quantité d'air. Ainsi l'encéphalographie démontrait l'atrophie légère d'un hémisphère et l'hydrocéphalie unilatérale, résidus d'un processus organique ancien. L'encéphalographie constitue ainsi une méthode qui réduit singulièrement le groupe morbide auquel peut être attribuée la dénomination d'épilepsie essentielle. E. F.

Sur le rôle de l'alcalose dans l'épilepsie convulsive, par H. CLAUDE, R. RAFFIN et M. MONTASSUT, *Soc. de Biologie*, 29 mars 1926.

L'alcalose ne suffit pas à elle seule pour déterminer des convulsions chez les chiens porteurs de lésions épileptogènes de la zone rolandique ; l'adjonction d'un toxique est nécessaire pour déclencher les crises. E. F.

Sur la teneur en soude et en potasse du sang total frais chez les épileptiques, par Marie Parhon, *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, IIe année, n° 2, août 1925.

Recherches portant sur huit cas d'épilepsie. Ces recherches conduisent à la conclusion que le sodium se trouve généralement augmenté dans le sang des épileptiques tandis que le potassium ne subit que des variations peu importantes.

Cette augmentation du sodium parallèle à la diminution du calcium dans le sang des épileptiques (sur laquelle Marie Parhon a attiré l'attention dans un travail antérieur) semble pouvoir contribuer à expliquer l'hyperexcitabilité de ces malades. Ces constatations justifient également l'opinion de Nettor concernant le mécanisme d'action de la diète dite « hypochloruréo ».

Quant au mécanisme de l'augmentation du sodium hématique chez les épileptiques, on doit penser à des troubles des échanges nutritifs dont la raison pourrait se trouver, en partie au moins, dans les perturbations endocrines, fréquentes, sinon constantes chez les épileptiques. Il en est de même pour l'hypocalcémie.

C.-J. Parhon.

Epilepsie et sécrétion interne, par Antonietta Capelli, *Rivista sperimentale di Freniatria*, t. 49, nos 2-3, p. 193-226, décembre 1925.

Les glandes à sécrétion interne sont fréquemment altérées chez les épileptiques ; ceci est surtout vrai pour la thyroïde, les surrénales, les glandes sexuelles ; dans aucun cas d'épilepsie l'auteur n'a trouvé ces dernières normales. L'auteur discute longuement les interprétations qu'on peut donner de ces faits en rapport avec la pathogénèse de l'épilepsie.

F. Deleni.

Arthritisme et épilepsie, par Pasturel, *Annales médico-psychologiques*, an 84, t. 1, n° 3, p. 200-213, mars 1926.

Appelé depuis 7 ans à diriger un asile comptant une moyenne de 60 épileptiques, l'auteur a eu constamment sous les yeux les formes les plus diverses de cette maladie. Cette observation de longue haleine l'a amené à regarder l'épilepsie essentielle, idiopathique, non comme une maladie générale en connexion étroite avec quantité de vices constitutionnels, avec les diathèses et en particulier avec la diathèse arthritique.

Par ses réactions, elle doit être toujours considérée comme une affection du système nerveux, mais elle se rapproche aussi des maladies humorales comme la goutte et la migraine par ses susceptibilités thérapeutiques ; elle serait sœur de ces deux affections, sœur différenciée, bien entendu ; son domaine pathologique est l'axe nerveux central que le trouble morbide influence d'une façon intermittente, comme la goutte fait de l'articulation.

Ce qui se passe autour de l'articulation d'un goutteux, ou bien dans l'arbre trachéobronchique d'un asthmatique, peut se passer dans le cerveau de l'épileptique. Les produits toxiques irritant telle partie du corps du goutteux peuvent irriter aussi les zones épileptogènes.

L'épileptique se comporte dans ses réactions comme un arthritique et il pourrait être qualifié d'arthritique cérébral.

E. F.

Hérédo-syphilis et épilepsie, par L. Babonneix, *Monde médical*, n° 689, p. 597, 1er juillet 1926.

Série de 17 observations concourant à démontrer le rôle capital joué par l'hérédosyphilis dans le développement de certaines épilepsies dites essentielles.

E. F.

Un nouveau cas d'épilepsie « essentielle » liée à l'hérédo-syphilis, par E. Terrien et L. Babonneix, *Gazette des Hôpitaux*, an 99, nº 40, p. 645, 19 mai 1926.

En présence d'une épilepsie essentielle on ne se contente plus d'administrer le bromure. On recherche systématiquement la syphilis et souvent on la trouve ; il est alors possible d'opposer un traitement efficace à une maladie longemps réputée incurable. Dans le cas des auteurs il s'agit d'un petit garçon qui depuis un mois présente de nombreuses crises, les unes de convulsions généralisées, les autres plus ou moins avortées. On note un certain retard intellectuel, de la nervosité et quelques stigmates de dégénérescence, mais le Wassermann est négatif chez la mère et chez l'enfant. Certains symptômes d'ailleurs peu nets, irrégularité des crêtes tibiales, dureté des testicules, font qu'on insiste néanmoins sur la recherche de la syphilis ; on en porte le diagnostic sur la constatation de l'immobilité pupillaire à la lumière. Les auteurs énumèrent toute une série de cas d'épilepsie essentielle où l'hérédo-syphilis fut découverte. Il faut y penser toujours afin d'instituer tout de suite, si elle est certaine ou seulement probable, un traitement spécifique énergique. E. F.

L'habitude épileptique, par P. Hartenberg, *Presse médicale*, nº 40, p. 627, 19 mai 1926.

L'habitude épileptique, c'est-à-dire la « tendance à la reproduction des paroxysmes », acquise par la répétition antérieure, est connue depuis longtemps ; « la crise appelle la crise », disaient les anciens auteurs. On n'a guère tenu compte jusqu'ici de cette notion dans les interprétations pathogéniques du mal sacré. L'auteur est d'avis que le facteur habitude mérite d'occuper une phase importante dans toute théorie causale de l'épilepsie et qu'il joue un rôle considérable dans le retour périodique des accidents ; il en fait la démonstration en analysant le mécanisme, tel qu'il le conçoit, de l'affection.

L'habitude épileptique est la grande cause de l'incurabilité des malades ; ce n'est ni de l'ancienneté de la maladie ni de la violence des accès que dépend la résistance aux traitements mais du nombre des paroxysmes subis. L'habitude est aussi la grande cause des rechutes. D'où la nécessité du traitement précoce et de la prolongation du traitement bien au delà de la guérison apparente. E. F.

L'action de l'adrénaline chez les épileptiques, par Aldo Bertolani, *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. 49, fasc. 4, 1925.

Benedek a vu 9 épileptiques sur 19 réagir à l'épreuve de l'adrénaline par des convulsions ou leurs équivalents. Bertolani, dans trois séries d'expériences, n'a rien obtenu de pareil ; sa conclusion est qu'on ne saurait attribuer aux injections d'adrénaline aucune valeur pratique ni théorique en tant que procédé de révélation de l'épilepsie.

F. Deleni.

Epilepsie et éclampsie pleurale, par Léon Bernard, F. Coste et J. Valtis, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 27, p. 1363, 23 juillet 1926.

Les accidents graves de la ponction pleurale se ramènent à l'un des trois types classiques, le type épileptique, le type hémiplégique, la type syncopal. A la suite d'une tentative de pneumothorax artificiel chez un jeune homme de 16 ans, les auteurs ont observé des accidents nerveux d'une variété différente, et méritant d'être mentionnés.

Lors des insufflations le malade a présenté trois fois un vertige ou une absence épileptique, et la quatrième fois une perte de connaissance plus sérieuse ; la crainte des grandes manifestations de l'éclampsie pleurale a fait interrompre la cure.

Or le sujet était un comitial fruste, et depuis sa sortie de l'hôpital plusieurs absences se cont chez lui spontanément produites.

On admet généralement qu'on peut se permettre chez les comitiaux toutes sortes d'interventions, à commencer par les ponctions ou les lavages de la plèvre, sans danger aucun de provoquer une crise ; en d'autres termes les épileptiques essentiels ne seraient nullement prédisposés à l'épilepsie réflexe d'origine sensitive.

L'observation actuelle doit être jointe aux trois cas colligés par Cordier comme formant exception à la règle.

Cette histoire de crises nerveuses successives produites par la même irritation sensitive plaide pour la théorie du réflexe pleurogène à l'encontre de la théorie de l'embolie gazeuse, d'ailleurs de moins en moins admise. E. F.

Le traitement de l'épilepsie par le vaccin de Pasteur et les injections parentérales de lait stérilisé (Zur Behandlung der Epilepsie mit dem Pasteur Vakzine und parenterale Injectionen von Sterilisierten Milch), par Ossokin et Ochsenhandler (de Saratow), *Archives suisses de neurol. el psych.*, vol. XV, t. 1, p. 60, 1924.

Essai de traitement de l'épilepsie par les chocs protéiniques. Le nombre des cas nettement améliorés serait de 25 % par le vaccin, et de 17,4 % par les injections de lait. Il n'y a pas d'action dans les cas d'épilepsie de l'enfance, ni sur les équivalents psychiques. G. de Morsier.

Sur le traitement de l'épilepsie par les sels de calcium, par M[lle] C. Parhon et M. Kahane (de Jassy), *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, n° 2, août 1925, pages 90-91.

Les auteurs signalent les bons résultats qu'ils ont obtenus dans l'épilepsie à la suite des injections intraveineuses d'une solution de chlorure de calcium 10 % (approximativement 10 cmc dans l'intervalle de 24 heures). P. Nicolesco.

Le somnifène dans le traitement de l'état de mal épileptique, par Rimbaud, Boulet et Chardonneau (de Montpellier), *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 2, p. 39, 15 janvier 1926.

Relation de deux cas de manifestations épileptiques graves, de véritables états de mal, survenus l'un chez un épileptique essentiel, l'autre chez un épileptique alcoolique. Dans le premier cas, insuccès complet du gardénal, du bromure, du chloral ; dans les deux cas, insuccès de la rachicentèse.

L'emploi du somnifène en injections sous-cutanées, à la dose de 2 et 4 cc. en 24 h., a amené chez ces deux malades une disparition à peu près immédiate des phénomènes convulsifs graves.

Les observations sont assez démonstratives pour que les auteurs n'hésitent pas à conseiller l'emploi du somnifène en injections sous-cutanées dans l'état de mal épileptique. E. F.

Action du somnifène dans l'état de mal épileptique, par R. Sorel et Vien, *Soc. de Méd., de Chir. et de Pharmacie de Toulouse*, 20 avril 1926.

Etat de mal épileptique d'origine alcoolique. Le malade présentait toutes les dix minutes une crise d'aspect jacksonien. Le somnifène intraveineux détermina la cessation immédiate des crises et le lendemain le malade reprenait connaissance.

E. F.

Le somnifène dans l'état de mal épileptique, par ASTON et PÉRÈS, *Soc. de Méd., de Chir. et de Pharmacie de Toulouse,* 20 avril 1926.

Observation d'un homme amené à la clinique neuro-psychiatrique pour troubles mentaux graves et qui présenta un véritable état de mal : crises convulsives suivies de stupeur confusionnelle, état général précaire.

Deux injections intraveineuses de somnifène à 48 h. d'intervalle ; après la seconde, crises et état confusionnel disparurent et on put commencer le traitement par le gardénal. E. F.

Migraine avec équivalent abdominal, par M. Lionel BLITZSTEN et William A. BRAMS (de Chicago), *J. of the American med. Association,* t. 86, n° 10, p. 675, 6 mars 1926.

Dans la série de migraineux dont les auteurs donnent les observations, on voit la crise abdominale soit survenir au lieu de l'accès d'hémicranie, soit effacer par son intensité l'accès d'hémicranie qu'elle remplace et continue ; par son allure et son cortège symptomatique la crise abdominale se présente comme l'équivalent de l'accès d'hémicranie. J. THOMA.

La diarrhée équivalent clinique du vomissement chez les migraineux, par J.-J. MATIGNON, *Paris méd.,* an 16, n° 14, p. 337, 3 avril 1926.

Le vomissement est un accident quasi normal du syndrome migraineux ; la diarrhée au cours de la migraine, ou mieux la diarrhée « jugeant » la crise de migraine n'a pas encore été signalée. Les trois observations de l'auteur attirent l'attention sur cette possibilité. E. F.

Pathogénie et traitement de la migraine, par Angelo CAPPARONI (de Rome), *Policlinico sez. prat.,* t. 33, n° 20, p. 685, 17 mai 1926.

L'auteur dégage les caractères essentiels de la migraine et, se plaçant au point de vue pratique, donne l'indication des médicaments les plus efficaces (aconit, colhique) dans cette affection. G. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Peut-on, dans la psychiatrie, renoncer aux méthodes subjectives ? par le Prof. J. V. PORTOUGATOV. *Journal névropatologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova,* t. XIX, n° 1-12, 1926.

La réponse à la question posée est négative. G. ICHOK.

Les tares héréditaires de 3 familles, par M. MIECZYSLAVA BRUNOVA; *Rocznyk psyhcia triczny*, n° 3, p. 65-76, 1926.

Les commentaires apportés à l'examen des tableaux généalogiques de 3 familles montrent l'hérédité des affections psychiques en général, l'hérédité directe de la syntonie et de la schizophrénie, l'influence indiscutable de l'hérédité double, dans la plupart des cas de schizophrénie, et l'apparition des tableaux caractérisés par la double constitution psychique et des tableaux mixtes dans lesquels la psychose maniaque dépressive se combine avec la schizophrénie. G. ICHOK.

Le problème à l'ordre du jour dans le domaine des affections nerveuses et mentales, par L. BROUSSILOVSKI, *Journal névropatologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XIX, n° 1, p. 85-97, 1926.

La prophylaxie doit occuper une place trèsimportante dans le domaine des affections mentales et nerveuses. Elle peut se réaliser, dans la grande majorité des cas, par les dispensaires, dont le fonctionnement est décrit, par l'auteur, avec beaucoup de détails instructifs. G. ICHOK.

Aliéné accusé et instruction criminelle en Pologne, par I. BEDNARZ, *Rocznyk psychiatriczny*, n° 3, p. 55-63, 1926.

L'auteur indique une grave lacune dans l'instruction criminelle encore en vigueur sur le territoire de l'ancienne Pologne russe. Il s'agit du fait qu'un individu, suspect de crime et reconnu comme aliéné au cours de l'instruction, n'est pas en mesure d'établir son innocence, car son affaire n'arrive plus devant le tribunal.

G. ICHOK.

Sur la nécessité de réorganiser les hôpitaux de psychiatrie en Pologne, par R. ZAGORSKI, *Kocznik psychiatriczny*, n° 3, p. 33-40, 926.

Les statistiques prouvent l'insuffisance du nombre des établissements consacrés aux affections psychiques en Pologne. Pour remédier à cette situation déplorable l'auteur propose : 1° de convoquer une commission psychiatrique, qui envisagerait la question de l'assistance de l'Etat aux aliénés, et se prononcerait sur le mode de la réorganisation nécessaire ; 1° de créer un Office central psychiatrique auprès de la Direction générale du service de santé. G. ICHOK.

L'étiologie et la pathogénèse des psychoses cryptogénétiques dans leurs rapports avec la tuberculose, par Oreste della ROVERE, *Annali Manicomio Interprov. « L. Mandalari »* d. Messina, février 1926.

L'auteur démontre par des preuves nombreuses que l'infection tuberculeuse, et en particulier la tuberculose latente, se trouve à l'origine de nombreuses psychopathies, qu'on dit cryptogénétiques. C'est le cas pour maints faits de démence précoce, de psychose hystérique ou épileptique, de psychose hallucinatoire, de manie, de mélancolie, d'affaiblissement mental, d'immoralité constitutionnelle, etc. Cette notion implique le dépistage de la tuberculose latente à l'entrée des malades à l'asile et le traitement systématique de la tuberculose des aliénés. F. DELENI.

Les haines familiales en pathologie mentale, par Gilbert ROBIN. *Annales médico-psychologiques*, an 84, t. I, n° 4, p. 309-329, avril 1926.

Excellente étude de ce sentiment extrême, la haine, développée dans le cadre étroit

de la famille. L'auteur considère ses possibilités, ses formes, les maladies mentales qui se prêtent à son éclosion.

L'importance du sujet n'échappera pas à ceux qui, loin de se contenter de reconnaître la haine familiale au cours d'une psychose, se demanderont pourquoi elle s'y trouve et à ceux qui rechercheront si, dans certains cas, ce n'est pas la haine familiale qui est cause de la psychose et dans quelles limites elle l'est. On saisit l'intérêt qui s'attache à de telles questions, tant au point de vue clinique qu'aux points de vue psychologique, prophylactique, thérapeutique et social. E. F.

Etats passagers de paranoia chez un dégénéré, par le Prof. N. I. Skliar, *Journal névropatologhii y psychiatrii imeni SS. Korsakova*, t. XIX, n° 1, p. 39-46, et n° 2, p. 79-85, 1926.

Un cas observé permet d'affirmer que la paranoia peut se présenter sous forme d'une affection aiguë et passagère. Le malade en question offre l'exemple d'un dégénéré qui trahissait, de temps à autre, des états de vraie paranoia. Les signes morbides, qui changeaient avec une rapidité kaléidoscopique, ont duré pendant un mois pour se terminer par une guérison. G. Ichok.

Délire épisodique des dégénérés, par Henrique de Brito Bedford Roxo, *Brazil-Medico*, an 40, vol. 1, n° 19, p. 251, 8 mai 1926.

Etude et mise au point de la question avec une série d'observations à l'appui ; l'auteur insiste sur la nécessité d'un diagnostic exact de cette forme mentale curable et d'évolution rapide, D. Deleni.

L'interdiction et la protection des personnes, par Julien Raynier et Xavier Abély, *Annales médico-psychologiques*, an 84, t. 1, n° 5, p. 402-416, mai 1926.

L'interdiction est envisagée dans cet article dans ses rapports avec la personne de l'aliéné. Laissant de côté la question de la gestion du patrimoine, les auteurs ne s'occupent que de la sauvegarde de la liberté individuelle et de la sollicitude matérielle et morale due aux malades internés. Ils montrent qu'au moment où il s'agira de reviser le régime des aliénés, une refonte de l'interdiction sera également nécessaire pour que cette institution réponde, en matière de protection de la personne, aux conceptions modernes. E. F.

L'aphrodéimie (La peur du fou), par Luigi Romolo Sanguineti. *Studi Neurologici dedicati a E. Tanzi*, p. 209-218, Tip. Soc. Torinese, 1926.

L'aphrodéimie est la peur du fou. Ce sentiment peut être ressenti par des gens complètement ou partiellement sains d'esprit. Il s'observe surtout chez des psychopathes moins atteints ou en voie de guérison. Cette peur de leurs compagnons d'hôpital, plus fous, n'est pas un simple désagrément ; elle peut avoir des conséquences désastreuses et être l'origine d'une véritable psychose, la psychose aphrodéimique.

L'auteur montre que l'aphrodéimie, fréquente dans les asiles, mérite d'être bien connue, et doit être combattue ou évitée par des mesures appropriées de technique manicomiale. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Sur la pathologie et la pathogénèse de la syphilis nerveuse et de la paralysie générale, par H. Spatz. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie,* **Bd. 101, 14 février 1926, pages 644-670.**

Théoriquement, les gaines adventitielles des vaisseaux des centres nerveux peuvent être considérées comme les prolongements des espaces sous-arachnoïdiens.

Les procès inflammatoires de la syphilis nerveuse intéressent surtout la surface du névraxe, tandis que les procès anatomiques de la paralysie générale sont plus diffus et touchent des formations diverses de la profondeur du névraxe.

L'encéphalite de la paralysie générale est indépendante des modifications histopathologiques des méninges.

Le siège des altérations de la paralysie générale est à rechercher dans l'intérieur des centres nerveux et notamment dans la substance grise. L'encéphalite est primitive et la méningite est secondaire.

En résumé, *le siège principal des procès inflammatoires de la syphilis nerveuse est à la surface du névraxe et surtout des méninges, tandis que les lésions de la paralysie générale siègent dans la profondeur du système nerveux.*

L'auteur apporte dans cette étude les résultats d'une série de belles recherches qu'il poursuit depuis longtemps sur le rôle du liquide céphalo-rachidien et du torrent circulatoire sanguin, dans la véhiculation des spirochètes vers les centres nerveux et leurs formations annexes.

Il est important de rappeler que les recherches des derniers temps précisent les modifications subies par les parois vasculaires des centres nerveux en présence du spirochète. De ces recherches se dégage la notion que la barrière méso-ectodermique semble avoir un rôle extrêmement important dans les procès de défense des centres envers les parasites et leurs produits qui tendent à envahir le tissu nerveux proprement dit.

I. Nicolesco.

Le syndrome de Parkinson dans la paralysie générale, par F. Wichert, *Rocznik psychiatriczny*, n° 3, p. 41-54, 1926.

Description de 3 cas. G. I.

Paralysie générale juvénile. Hérédité similaire, par Paul Schiff, *Annales médico-psychologiques,* an 84, t. 1, n° 5, p. 417-424, mai 1926.

Cas concernant une jeune fille de 21 ans, fille de paralytique générale. Il est intéressant par la précision des données anamnestiques recueillies. L'infection syphilitique maternelle est antérieure de 15 ans au moins à la naissance de la malade.

La démence a débuté, il y a quelques années, sur un fond d'arriération mentale. On a la preuve de la destruction psychique relativement récente dans un stock de lettres conservées. La malade écrivait bien à 10 ans ; à 14 ans, l'écriture est stationnaire ou même moins bonne ; à 20 ans, l'écriture spontanée est impossible et la signature dictée illisible.

Ce cas, comme d'autres publiés, montre que dans la paralysie générale juvénile l'évolution se fait en deux temps, qui correspondent sans doute à des processus physio-pathologiques différents. Le sujet a d'abord eu, à l'âge de 3 ans, une méningite trés vraisemblablement syphilitique (ses deux fréres aînés eurent également une méningite de la première enfance) et la syphilis congénitale s'est traduite, en outre, à ce premier stade, par une dystrophie endocrinienne, un retard du développement corporel et intellectuel. Le sujet reste longtemps un arriéré du type courant. Puis, peu après la puberté, le processus syphilitique demeuré torpide se développe brusquement en une méningo-encéphalite active. Donc, en premier lieu, développement mental difficile, progressif cependant, et secondairement régression pathologique des facultés intellectuelles.

Ces deux phases ne sont pas toujours faciles à distinguer. Il est compréhensible que lorsque le contraste entre l'état primitif d'arriération et l'état secondaire de démences est moins net, lorsque des anamnestiques imprécis, l'absence de documents objectifs ne permettent pas de connaître l'état antérieur, lorsque la méningo-encéphalite se développe insidieusement, les malades sont pris, comme il arrive souvent, pour des idiots ou des imbéciles banaux. E. F.

Sur les manifestations précoces et le traitement de la paralysie générale, par Oreste della Rovere, *Annali Manicomio Interprov. « L. Mandaldri » di Messina*, février 1926.

La syphilis est la seule et vraie cause de la paralysie générale ; n'empêche que des facteurs multiples sont susceptibles de hâter ou de provoquer l'éclosion du mal. Ils sont en nombre immense les syphilitiques échappant à la paralysie générale et qui vivent vieux. Il est à noter que les sujets ou trés jeunes ou très âgés ont le systéme nerveux moins résistant à la syphilis que les gens d'âge moyen ; ce sont eux qu'ont voit devenir paralytiques trois ou cinq ans après avoir contracté la syphilis.

L'auteur a obtenu de bons résultats de la malarisation ; l'emploi précoce de cette méthode thérapeutique peut donner des succès inespérés. F. Deleni.

Paralysie générale, constatations anatomiques, cure malarique, par Gino Francioni, *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, 1926, n° 6.

L'auteur décrit les altérations anatomo-pathologiques constatées dans un cas personnel pour montrer l'irréversibilité des lésions lorsque la maladie est arrivée à sa période d'état.

Pour ce qui concerne le pouvoir prophylactique de la cure malarique, il est considérable et le traitement des phases précoces de la maladie donne des résultats très encourageants. A ce propos, il est intéressant d'opposer la rareté de la paralysie générale dans les régions à fièvre où la vie est restée fruste, à la fréquence de la maladie dans les régions industrielles, où la vie est intense et la fatigue cérébrale habituelle.

F. Deleni.

Sur la thérapeutique pyrétogène et surtout par l'infection malarique dans la paralysie générale, par C. I. Parhon et M. Derevici (de Jassy). *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, n° 2, août 1925, pages 91-95.

MM. Parhon et Dérévici pensent à la suite de l'étude d'un certain nombre de cas, que la malariathérapie s'ajoutant aux injections de néosalvarsan et d'iodobismuthate de quinine, peut constituer une médication très utile dans la plupart des cas de paralysie générale incipiente. I. Colesco.

PSYCHOSES INFECTIEUSES

Traitement du délirium tremens par les injections intraveineuses de somnifène, par Louis RAMOND, A. LAPONTE et N. QUÉNÉE, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, n° 17, p. 768, 14 mai 1926.

Huit cas consécutifs de delirium tremens traités par le somnifène, huit guérisons. Les injections intraveineuses de somnifène pratiquées dans le delirium tremens à la dose de 5 à 6 cc. pour un adulte de poids moyen calment instantanément l'agitation motrice extrême des malades, les endorment profondément pour quelques heures, après lesquelles ils se réveillent complètement et définitivement guéris de leur délire. Ces injections, dépourvues de toute toxicité, constituent à l'heure actuelle le traitement d'urgence du delirium tremens le plus efficace et le plus facile à appliquer.

E. F.

Le délire aigu infectieux et son traitement par le choc colloïdal, Dr Adrienne GIORGI-ERAGNE. *Thèse d'Alger*, 1925.

Thèse inspirée par le Dr Porot.

Le délire aigu est un *syndrome* correspondant à un état infectieux grave, comme le montre la clinique.

Sa nature infectieuse est encore justifiée par la thérapeutique anti-infectieuse qui permet quelques guérisons, spécialement par le *choc colloïdal* (injections intraveineuses d'électrargol aux doses de 40 à 50 cc.).

Cinq observations inédites avec graphiques, trois guérisons sur quatre cas traités.

A. P.

Hyperthymie sans délire. Stupeur. Guérison, par R. BENON (de Nantes). *Arch. suisses de Neurol. et Psych.*, vol. XIV, fasc. 1, p. 77, 1924.

Relation d'un cas de stupeur installé progressivement pendant la guerre chez un soldat, à la suite d'émotions de guerre (1915). La guérison survint en 1917 et elle était maintenue en 1921.

L'auteur pense qu'il s'agit ici d'un cas de stupeur curable post-commotionnelle et qui ne récidivera pas. G. DE MORSIER.

Sur un cas de psychose puerpérale périodique, par C. POPA RADU (de Jassy). *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, n° 2, août 1925, pages 67-69.

Observation d'un cas de psychose puerpérale survenue périodiquement après chaque accouchement. L'auteur est disposé à admettre un rapport entre ces troubles psychiques et une dysfonction thyro-ovarienne. I. NICOLESCO.

Contribution à la question des psychoses post-éclamptiques (en russe), par R. M. ZIMAN, *Journal névropalologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XVIII, nos 2-4, p. 123-125, 1925.

Sur vingt et un cas de psychose puerpérale, l'éclampsie a joué son rôle néfaste neuf fois. Chaque fois, la guérison a été complète, sans laisser trace, après une courte durée, de l'affection. On avait l'impression que l'hérédité psychopathique et une constitution névropathique devaient prédisposer à l'éclosion de la psychose. Celle-ci était carac-

térisée par un état délirant aigu, qui se distinguait de ceux que l'on observe au cours des psychoses infectieuses. Les troubles psychiques étaient dominées par des hallucinations kaléidoscopiques et par une torpeur marquée. G. Ichok.

Syndrome de psychopolynévrite chez un lépreux, par E. L. Peyre, *Annales médico-psychologiques,* an 84, t. 1, nº 2, p. 146-150, février 1926.

Il s'agit d'un annamite meurtrier de sa femme au cours de phénomènes délirants. La psychose de Korsakoff ne semble pas encore avoir été signalée dans la lèpre.

Ici la polynévrite lépreuse en évolution s'est compliquée d'un état confusionnel avec délire onirique complexe, comportant un fonds de jalousie conjugale et de persécution avec réaction de défense aboutissant à un crime sauvage ; le tout a été suivi d'amnésie

E. F.

Contribution à l'étude des troubles psychiques dans la spirochétose ictérigène par A. Hesnard, *Encéphale,* an 21, nº 4, p. 250-259, avril 1924.

Un délire onirique, fort analogue à celui de l'alcoolisme aigu, s'est peu à peu développé chez le malade en l'absence de tout symptôme méningé, à mesure que s'établissait une grave et progressive insuffisance rénale. Les troubles psychiques étaient liés à l'urémie éclose à la faveur de l'atteinte infectieuse de la glande hépatique, dont Klippel a fait connaître l'importance en matière de délire. E. F.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

Délimitation de la paranoia légitime, par Henri Claude et Marcel Montassut, *Encéphale,* an 21, nº 1, p. 57, janvier 1926.

Synonyme de folie, puis de délire systématisé, le terme de paranoia a été ramené à un sens plus précis au cours de réductions successives. La paranoia est un délire primitif systématisé chronique, sans affaiblissement psychique terminal de nature endogène, c'est une entité clinique.

Les travaux poursuivis en Allemagne, en Italie et en France à l'aide de méthodes sensiblement différentes, ont abouti à la même conception clinique. On ne saurait retourner aux errements et aux obscurités primitives ; il faut rejeter dans un groupe d'attente les formes atypiques et transitives afin de laisser à la paranoia un cadre inextensif, mais bien précis ; les conceptions surannées de formes aiguës ou secondaires ont été judicieusement abandonnées. La paranoia vraie est la paranoia de Kraepelin, et ce terme convient très bien pour caractériser le trouble essentiel des folies raisonnantes. E. F.

Suppuration du rein en association avec la folie maniaque-dépressive, par Edward F. Kilbane (de New-York), *American J. of the med. Sciences,* t. 171, nº 3, p. 433-438, mars 1926.

La maladie psychique apparut à la suite de la maladie rénale et fut guérie par l'opération sur le rein. On peut toujours parler de coïncidence, mais de tels cas ne laissent pas d'être impressionnants. Thoma.

Un cas de psychose maniaque-dépressive avec symptômes paranoïdes, par Berthe Neumann (en roumain), *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie,* 1re année, nº 2, décembre 1924.

Observation clinique. Les symptômes délirants n'étaient pas systématisés.

C.-J. Parhon.

Formes atypiques de psychose périodique, par A. Obregia, *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie, Pschyiatrie, Psychol. et Endocrinologie*, décembre 1924.

L'auteur a observé cinq cas de psychose périodique à forme de confusion mentale dépressive et neuf autres ayant l'allure expansive, agitée, avec d'assez fréquentes manifestations d'oninisme. Les intervalles des accès ont été lucides mais il y a eu aussi des exceptions à ce dernier point de vue. L'alcoolisme est intervenu dans quatre des observations de l'auteur mais plutôt comme effet de la psychose périodique. Enfin dans cinq autres cas l'auteur observa des formes paranoïdes et dans seize cas des formes schizophréniques de la psychose périodique. C.-I. Parhon.

La dissociation mentale dans la démence précoce, par Xavier Abély, *Encéphale*, an 21, n° 4, p. 260-271, avril 1926.

La démence précoce dissociante, dont le mécanisme pathologique se réduit à un processus général de désagrégation, présente, à côté de dissociations banales, des dissociations pathognomoniques caractérisées par leur intensité, leur finesse et leur instabilité. La constatation d'un seul de ces caractères est déjà significative ; mais leur réunion doit entraîner le diagnostic de démence précoce. Dans aucune psychose on ne trouve de telles dissociations. La désagrégation de la démence commune est très dissemblable ; les incohérences du délirant chronique, du maniaque, du confus ont des traits spéciaux qui les différencient nettement.

Il n'est pas nécessaire que la dissociation typique soit généralisée. Il suffit de la rencontrer en un point très localisé pour qu'elle ait toute sa valeur spécifique. Au début de la démence précoce, alors que le diagnostic est aussi important que difficile à préciser, on devra tenir grand compte d'un faux pas, même très limité, des associations mentales. Au milieu d'un écrit, par ailleurs correct, l'existence d'une incohérence vraie, absolument inexplicable, doit faire soupçonner l'hébéphréno-catatonie prochaine. Réciproquement, sans cette dissociation typique, il n'est pas possible d'affirmer l'évolution d'une démence précoce disjonctive.

Si cette désagrégation est parfois très restreinte, on peut par contre l'observer dans tous les domaines du psychisme. Depuis la perturbation du jugement et de l'attention jusqu'à la dissociation représentative on retrouve ses effets. L'affectivité est altérée selon des formules multiples et paradoxales. Dans le domaine de la volonté et de la psychomotricité, les conséquences de la dissociation sont évidentes. Elle se prolonge au-dessous du psychisme, dans les centres moteurs inférieurs réalisant les symptômes catatoniques.

C'est une trame aux mailles dissociantes qui fait le fond de la démence précoce disjonctive. Pour faire le diagnostic de démence précoce, en présence d'un état psychopathique atypique, il faut appliquer cette grille sur le tableau morbide pour en déchiffrer le sens.

Ce qui en somme est spécifique de la démence précoce est une forme de dissociation profonde, extrêmement parcellaire, mais mobile et transitoire, de sorte que toutes les réactions intellectuelles, affectives ou motrices sont imprévisibles. Ce trouble se joue des lois psychologiques habituelles. Il ne révèle que bizarrerie, caprice et paradoxe. Il réalise jusqu'à l'extrême isolement des éléments psychiques. Il supprime toute règle. C'est l'individualisme et l'indépendance, dans le domaine mental, poussé jusqu'à ses dernières limites, de sorte que cette psychose dissociante pourrait être justement appelée la psychose anarchique. E. F.

Le point de vue d'Adolf Meyer sur la démence précoce, par Henri Flournoy (de Genève), *Encéphale*, an 21, nº 3, p. 180-194, mars 1926.

Excellent exposé d'une doctrine qui s'appuyant sur des faits biologiques, donne de la démence précoce une idée satisfaisante, alors que toutes les données concernant l'histologie, le métabolisme, l'auto-intoxication, les insuffisances endocriniennes dans cette maladie n'ont rien fourni qui soit cohérent. La théorie d'Adolf Meyer est celle du dynamisme. D'après cette conception la psychose est l'aboutissant d'une longue période d'ajustements vicieux chez des individus inaptes à réagir aux difficultés qu'ils rencontrent d'une façon adéquate, inaptes également à rectifier leur manière de réagir à mesure que le motif des réactions se reproduit. Les symptômes de la démence précoce ne peuvent être compris que si l'on procède à une analyse minutieuse des traits constitutionnels de l'individu, de ses habitudes dans le sens le plus large du terme, et des difficultés réelles qui ont précipité le début de la psychose. E. F.

La cyanose de la démence précoce. Etude des relations des gaz du sang, par Lillian Segal et Leland E. Hinsie, *American J. of the med. Sciences*, vol. 171, nº 5, p. 727-740, mai 1926.

Le sang des déments précoces ne contient pas autant d'oxygène qu'il faudrait, et chez ces malades la consommation d'oxygène est trop élevée. La cyanose qu'ils présentent résulte d'une oxygénation incomplète du sang dans les poumons, et d'une réduction exagérée de l'oxyhémoglobine en hémoglobine réduite dans les capillaires périphériques. Thoma.

Nouvelles données concernant l'histologie pathologique et la pathogénèse de la démence précoce, de l'amentia et des troubles moteurs extrapyramidaux (Neue Tatsachene üder ie pathologische Histologie und die Pathogenes der Dementia praecox, der Amentia und der extrapyramidale Bewegungsstorungen), par V.-M. Buscaino (Florence), *Archives Suisses de Neurol. et Psych.*, t. XIV, f. 2, p. 210-215 (Bibl.).

Dix cerveaux de déments précoces examinés histologiquement ont révélé des lésions caractérisées par l'augmentation des noyaux névrogliques, les déformations de la silhouette des noyaux et la présence de noyaux névrogliques en amas. Dans les noyaux centraux on observe de petits amas en forme de grappe de raisin. Ces lésions sont à la vérité très discrètes et d'interprétation fort difficile. Néanmoins, l'auteur n'hésite pas à les considérer comme conditionnant le syndrome mental de la démence précoce et il polémise contre les histologistes qui ont prétendu qu'il ne s'agissait là que d'artéfacts. D'après les recherches urologiques rapportées ailleurs il pense que ces corps en forme de grappe sont dus à la présence d'amines anormales passant dans les centres nerveux. G. de Morsier.

Recherches expérimentales sur le sang des déments précoces, 1re note, par Felice Balfi, *Neurologica*, an 3, nº 2, p. 91-111, mars-avril 1926.

Le sang des déments précoces est toxique pour les lapins; cette toxicité est la plus grande dans les états catatoniques ; le sang des hébéphréniques est moins toxique que celui des catatoniques ; celui des déments paranoïdes est moins toxique encore et sa toxicité se rapproche de celle du sang normal. La toxicité du sang catatonique est en rapport avec la gravité de la maladie ; maxima au début elle s'atténue avec le temps.

La toxicité du sang des déments précoces est due à une modification de la stabilité colloïdale ; la mort de l'animal injecté semble la conséquence d'un choc thromboplastique. La toxicité du sang des déments précoces est thermolabile.

F. Deleni.

La Démence précoce (Hypothymie chronique), par R. Benon (de Nantes). *Arch. suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. XV, f. 1, p. 140, 1924.

Schizoïdie, imagination et mythomanie, par Nathan. *Annales médico-psychologiques*, an 84, t. 1, n° 2, p. 140-145, février 1926.

S'appuyant sur deux observations, l'auteur montre que le schizoïde, comme le mythomane, est bien souvent un grand imaginatif. Ces deux types sont susceptibles de coexister chez un même sujet. Dans ces cas, la mythomanie n'est plus à base de vanité, de cupidité ou de malignité, comme dans les syndromes de Dupré ; elle ne s'exprime plus que par des fantasmagories, des superlatifs ; elle traduit dans une langue harmonieuse et sincère le débordement de la vie intérieure, qui est loin d'être toujours à base de libido. E. F.

Les formes frustes de la schizophrénie, par A. Wizel (de Varsovie), *Annales médico-psychologiques*, an 84, t. 1, n° 5, p. 424-451, mai 1926.

S'il y a des cas où l'on peut hésiter entre les deux diagnostics, constitution shizoïde ou schizophrénie, il y en a d'autres où l'existence d'une véritable maladie mentale ne saurait être mise en doute ; cependant les symptômes en sont suffisamment atténués pour qu'on soit en droit de parler de schizophrénie fruste. L'auteur rapporte quelques exemples de tels faits avant de tracer un tableau d'ensemble de cet état.

La schizophrénie manifeste comporte des symptômes cardinaux et des symptômes secondaires ou accidentels. Les plus essentiels sont la perte de contact avec la réalité et la pensée atistique intimement liée à cette perte de contact ; viennent ensuite la dissociation de la pensée, les troubles affectifs et l'ambivalence. Quantité de symptômes secondaires peuvent se joindre à ces symptômes principaux : hallucinations, idées délirantes, catatonie, syndromes aigus divers, etc.

Or dans la schizophrénie fruste, les symptômes secondaires font presque entièrement défaut. Les malades n'ont pas d'hallucinations, ne manifestent pas d'idées délirantes, ne présentent pas de symptômes catatoniques ni de syndrome aigu maniaque ou confusionnel ; on trouve seulement parfois chez eux le syndrome dépressif.

Quant aux caractères positifs de la schizophrénie fruste, on constate avant tout chez les malades un contact très émoussé avec l'ambiance ainsi qu'un mutisme très prononcé. Repliés sur eux-mêmes, ils sont entièrement absorbés par leur monde intérieur. Le monde extérieur ne semble pas exister pour eux ; ils n'en tiennent aucun compte. De là cette tendance démesurée à la rêverie qui ignore entièrement les possibilités réelles. Ces malades rêvent pour rêver et ils ne peuvent pas ne pas rêver. L'absence de sens critique va si loin qu'ils sont tout étonnés de ne pas voir leurs désirs fantastiques se transformer en réalités ; ils en rendent responsable le monde ambiant. S'ils sont obsédés les phénomènes obsédants traduisent également une perte de contact avec la réalité. Les malades ne poursuivent aucun but réel et leur activité n'a plus aucune valeur pragmatique.

En ce qui concerne les autres symptômes cardinaux, les troubles de l'idéation et de la sphère affective et l'ambivalence, ils existent souvent, mais jamais ils n'atteignent un développement complet ; ils conservent pour ainsi dire le caractère embryonnaire.

Les malades ont une parfaite conscience de leur état, ce qui est en rapport avec le développement incomplet des symptômes ; ils parlent d'eux-mêmes de leur dissociation idéative, décrivent leur ambivalence et les troubles de l'affectivité ; ils ont une conscience nette de la désagrégation et de la dysharmonie de leur état psychique.

Les sujets réagissent différemment en présence de cette dysharmonie intrapsychique. Les uns l'acceptent sans lutte, comme des fakirs qui s'exposent aux tortures morales, mais n'en souffrent point. D'autres, au contraire, ressentent douloureusement cette désagrégation intérieure, se plaignent de cette lutte permanente de pensées, de désir. de tendances ambivalentes et sont, pour cette raison, tristes et déprimés.

Si l'on ne trouve pas chez les malades d'idées délirantes nettes, par contre leur tendance à la rêverie est d'une exagération morbide. La rêverie des schizophrènes frustes, et cela est à retenir, réalise souvent les désirs des malades non pas d'une façon manifeste, mais d'une façon symbolique. Ces rêveurs morbides dissimulent parfois entièrement leur vie imaginaire ; d'autres malades parlent par contre sans résistance de leurs rêves et cherchent de toutes leurs forces à les réaliser, sans tenir compte de la réalité, s'exposant ainsi à une série interminable de déceptions.

Ce qui se produit pour les rêves de grandeur arrive de même pour les produits de l'imagination à teinte de persécution; ici également la transformation des complexes de forte charge affective en idées délirantes s'arrête à mi-chemin ; idées de grandeur et manie de la persécution s'ébauchent sans construire le délire. Et toujours les malades gardent leur entière lucidité ; ils sont bien orientés et ont d'habitude conscience de leur état maladif.

E. F.

Les maux de tête au cours de la schizophrénie, par R.-S. Powitzkaia et S.-A. Semenowa, *Journal névropatologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakovva*, t. XIX, nº 1, p. 13-21, 1926.

De l'avis des deux auteurs, les maux de tête sont à considérer comme un signe précoce et tenace au cours de la schizophrénie. Il ne s'agit pas d'une douleur proprement dite, mais plutôt d'une sensation de pression, expliquée, par le malade, comme étant le résultat d'une fatigue cérébrale, d'un gonflement du cerveau, etc.

Dans les formes de début, lorsque l'état psychique n'est pas encore modifié, les malades peuvent, grâce à la description de signes caractéristiques, mettre le médecin sur la voie du diagnostic précis.

G. Ichok.

Les syndromes schizophréniques et paraphréniques et leurs relations avec certaines entités cliniques, par G. Buchowski, *Rocznik psychiatriczny*, nº 3, p. 77-110, 1926.

Les syndromes en question ont été observés au cours d'une tumeur de l'hypophyse, d'un cas d'eunuchoïdisme, de l'épilepsie, de la syphilis de l'encéphale, après une typhoïde, à la suite d'une pleurésie purulente, et, enfin, au cours du paludisme.

G. Ichok.

La syntonie et la schizoïdie, par J. Mazurkiewicz, *Rocznik psychiatriczny*, nº 3, p. 111-136, 1926.

La syntonie physiologique, sous sa forme pure, ne se rencontre que chez des enfants ; quant à la schizoïdie physiologique, elle peut être provoquée par différents facteurs, normaux et pathologiques, chez les prédisposés.

G. Ichok.

La conception psychoanalytique de la Schizophrénie (Die psychoanalitische Auffassung der Schizophrénie), par A. V. MURALT (de Zurich), *Archives Suisses de Neurol. et de Psych.*, t. XIV, f. 2, p. 216-237.

Pour Freud, la schizophrénie rentre dans le cadre des névroses narcistiques. Le narcissime, c'est l'attachement de la libido de l'enfant à son propre corps, et, d'une manière plus générale, à sa propre personnalité psychique. Le narcissisme constitue un stade normal dans le développement mental de l'enfant, mais chez l'être sainement constitué ce stade n'est que transitoire et il se produit très tôt un transfert de l'affectivité sur d'autres individus de son entourage (mère, père, etc.). A la puberté les instincts sexuels se localisent à la zone génitale qui devient alors prépondérante et laisse loin derrière elle les autres composants érotiques qui existaient chez le petit enfant (érotisme buccal, anal, tendances sadiques, etc.). Chez le jeune homme normal, il se produit une association entre le besoin sexuel élémentaire et sa sublimation en désirs de « tendresse » qui se manifestait déjà depuis l'âge le plus tendre vis-à-vis de l'autre sexe. Quant aux tendances homo-sexuelles, elles sont sublimées en amitiés, sentiments sociaux, etc. Le schizophrène, lui, en est resté au stade narcistique, il n'a jamais transféré sa libido sur d'autres personnes. Les pédagogues connaissent bien ces enfants narcistes dont l'affectivité se manifeste seulement en ce qu'ils réclament des services, de l'admiration de tous leurs camarades, c'est-à-dire tout ce qui peut augmenter leur sentiment du moi. D'autres au contraire restent à l'écart, absorbés dans d'interminables rêveries.

L'adaptation à la vie d'adulte est difficile et remplie d'écueils pour les constitutions schizophréniques. Un grand nombre de conditions sont nécessaires pour faire éclore la psychose. On ne peut pas parler d'une cause unique ; cela peut être suivant les cas ou bien des déboires professionnels répétés ou bien des deuils cruels, ou bien un mariage malheureux, bref l'un quelconque des traumatismes psychiques auxquels tout le monde est exposé et qui sont surmontés par les constitutions normales. C'est jusqu'à présent la psychoanalyse qui a pénétré le plus profondément dans le mécanisme de la démence précoce.

G. DE MORSIER.

La schizophrénie (en polonais), par O. BIELAWSKI, *Nowiny Psychiatryczne*, t. II, n° 4, p. 267-294, 1925.

De l'avis de l'auteur, si l'on détache de la schizophrénie les cas rattachés à tort, sa notion en tant qu'entité nosographique se réduirait au néant. La folie maniaque dépressive, l'épilepsie, les psychoses réactionnelles, les bouffées délirantes chez les dégénérés, les paraphrénies, la catatonie, l'hébéphrénie, et tant d'autres psychoses sont enregistrées sous le nom de schizophrénie sans aucune justification. Le terme de Bleuler serait tout au plus à réserver à une constitution psychopathique particulière.

G. ICHOK.

Sur un cas de schizophrénie, par GUNHARD. *Bull. Soc. roumaine de Neurol. Psychiatr., Psychol. et Endocrinol.*, décembre 1924.

Observation d'un cas avec discussion du diagnostic avec les psychoses affectives. C'est l'ataxie intrapsychique et les altérations de la personnalité qui font admettre le diagnostic de shizophrénie, les psychoses maniaques et mélancoliques marchant de pair avec une personnalité intacte mais étant caractérisées par des troubles dans la vitesse et le rythme des phénomènes associatifs. C. J. PARHON.

Le transitivisme, la perte de limite de la personnalité et l'attitude mentale primitive dans la schizophrénie, par A. Gruszecke (de Poznan). *Acrh. suisses de Neurol. et psych.*, t. XV, f. 1, p. 64, 1924.

Le transitivisme, d'après Bleuler, c'est la projection dans le monde extérieur de tout ou partie de la personnalité du malade. L'auteur tend à montrer que cette perte de limite de la personnalité qu'on observe chez certains schizophrènes se rapproche du mécanisme de la pensée magique tel qu'on l'observe chez certains peuples primitifs.

G. de Morsier.

Sur la question de la parenté entre l'hystérie et la schizophrénie (en russe), par A. Perelman, *Journal névropatologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XVIII, n° 3-4, p. 109-122, 1925.

La description d'un cas offre, à l'auteur, l'occasion de se prononcer pour la parenté étroite entre l'hystérie et la schizophrénie, basées sur le même mécanisme psychique, « de la fuite dans la maladie ». L'hystérie se distinguerait essentiellement de la schizophrénie par le degré de dissociation de la personnalité du malade. G. Ichok.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

Sur le concept d'hérédodégénération de Jendrassik (Uber aue Begriff der Heredo degeneration Jendrassiks), par J. Kollaritz. *Arch. suisses dè Neurol. et de Psych.*, t. XV, f. 1, p. 133, 1924. Bibliogr.

Cas de mongolisme chez des jumeaux, par P. Gautier et P. Corytaux, *Archives de Méd. des Enfants*, t. 29, n° 8, p. 459, août 1926.

A propos d'un cas de mongolisme chez une jumelle (sœur saine), les auteurs rassemblent la bibliographie des mongols jumeaux et des mongols familiaux. Leur travail tend à dégager quelques données utiles pour l'étiologie de l'affection. E. F.

Mongolisme et hérédo-syphilis, par L. Babonneix, *Gazette des Hôpitaux*, an 99, n° 74, p. 1189, 15 septembre 1926.

Au nombre déjà important de cas publiés de mongolisme chez des hérédo-syphilitiques, l'auteur ajoute quatre observations nouvelles. Trois sont cliniques et la découverte de la syphilis paternelle y fut assez inattendue ; dans la dernière, au lieu de la microcéphalie « essentielle » qu'on s'apprêtait à vérifier, on eut la surprise de trouver des lésions de méningite subaiguë et, dans un repli méningé, une gomme minuscule.

Dans le déterminisme de l'idiotie mongolienne, la notion de l'hérédo-syphilis ne saurait tout expliquer ; beaucoup de mongoliens ne sont nullement entachés de spécificité et il n'y a souvent qu'un mongolien sur deux ou trois jumeaux.

Sans prétendre que tout mongolisme relève de la syphilis, il y a cependant lieu d'admettre que, dans l'étiologie de l'affection, l'hérédo-syphilis tient sa place plus fréquemment qu'on ne le croyait jadis. E. F.

Un cas d'idiotie mongolienne avec nanisme et infantilisme, par Juan Carlos Vivaldo et Aristides Barrancos, *Revista de Criminologia, Psiquiatria y Medicina legal*, an 12, n° 72, novembre-décembre 1925.

Observation détaillée d'une malade de 19 ans présentant le syndrome de l'idiotie mongolienne associé au syndrome endocrinien de l'infantilisme ; étiologie alcoolique et syphilitique possible. F. Deleni.

L'idiotie familiale microcéphalique de Giacomini, observation concernant cinq enfants d'une même famille, par Juan Carlos VIVALDO, *Revista de Criminologia Psiquiatria y Medicina legal*, an 12, n° 71, septembre-octobre 1925.

L'observation concerne cinq enfants, trois sœurs et deux frères, idiots microcéphales, dont l'âge varie de 20 ans à 8 ans ; cinq autres enfants seraient normaux et auraient le crâne de dimension normale ; deux des sœurs microcéphales ont des attaques d'épilepsie.

Dans l'étiologie aucune donnée précise en dehors de l'alcoolisme paternel.

F. DELENI.

Signification générale de la maladie de Tay-Sachs (General significance of Tay-Sachs disease), par Ch. SCHAFFER (de Budapest), *Arch. of Neurol. and Psych.*, décembre 1925, vol. 14, n° 6 (12 fig.).

Schaffer reprend l'étude de cette maladie à un double point de vue : histopathologie et hérédité.

L'histopathologie de cette affection est caractérisée par un gonflement de l'ensemble des neurones soit en totalité soit partiellement avec atteinte non seulement des cellules mais encore des dendrites et des cylindres-axes ; seuls les éléments dérivés de l'ectoderme sont altérés (méninges et système vasculaire sont indemnes). Par des coupes fines et des examens en série on constate que le hyaloplasme est surtout atteint, la cellule est vide, ballonnée, avec un pourtour épaissi prenant très fortement les colorants. A cette première phase de gonflement fait suite une phase de précipitation ; on voit apparaître dans les cellules des corps d'aspect arrondi ou polygonal qui se colorent fortement par l'hématoxyline et qui correspondent sans doute à des produits de dégénérescence (lipoïdes) comparables à des lécithines. Tardivement ces lipoïdes se transforment et l'on voit apparaître des cellules graisseuses. Ces transformations sont dues à l'action neuronophagique de la névroglie. Ces éléments adhèrent aux cellules en voie de dégénérescence et par une action osmotique modifieraient le cytoplasme, puis gagneraient les espaces lymphatiques périvasculaires par des mouvements amiboïdes et détermineraient ainsi une infiltration gliomatouse, puis l'atteinte des ganglions spinaux. Il semble que les altérations soient plus importantes au niveau des cellules de la moelle. Schaffer reprenant l'étude histopathologique des diverses affections héréditaires du système nerveux indique que les lésions constatées dans la maladie de Tay-Shacs sont identiques dans tous les cas (atteinte des éléments dérivés de l'ectoderme, aucune lésion des éléments mésodermiques). Seuls ses diffèrents le siège des lésions ; ces diverses lésions ne sont constatées que dans les maladies présentant les caratères généraux d'affections héréditaires, familiales, consanguines et de races.

E. TERRIS.

Un cas de maladie de Tay-Sachs, forme paralytique à prédominance hémiplégique gauche, par C. TRETIAKOFF et Alfredo PUJOL, *Arch. de méd. des Enfants*, t. 29, n° 5, p. 267-278, mars 1926.

Les auteurs rapportent l'observation d'un enfant de 27 mois qui présente en même temps des troubles intellectuels, des lésions rétiniennes, et d'une façon prépondérante des phénomènes paralytiques avec flaccidité musculaire et hypertonie pyramidale associées. Cet ensemble symptomatique très particulier est à rapporter à la maladie de Tay-Sachs malgré l'absence des lésions habituelles de la macula. Mais c'est une forme

à part, la forme paralytique de la maladie de Tay-Sachs. Il y a en même temps ici une curieuse prédominance hémiplégique gauche des troubles moteurs et trophiques. L'évolution a été jusqu'à ce jour relativement bénigne. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

La récupération fonctionnelle des grandes paralysies, par Georges Guillain et G. Bidou. *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 95, nº 21, p. 526, 25 mai 1926.

Si la neurologie est une science d'observation, elle est aussi une science de réalisation, et la thérapeutique neurologique marche au progrès dans toutes les voies. Certaines lésions du système nerveux provoquent des troubles fonctionnels permanents et graves ; dans ces cas de paralysie totale, *la méthode de récupération fonctionnelle* est susceptible de montrer toute sa valeur, car il lui est possible de faire marcher des paraplégiques, de rendre un usage aux bras paralysés, de donner à un monoplégique crural un équilibre pour la locomotion. De tels résultats ont été obtenus depuis deux ans dans le « Service de Récupération fonctionnelle » organisé à la Clinique de la Salpêtrière.

La *méthode de récupération fonctionnelle* n'a rien de commun avec la *prothèse orthopédique*. Chaque cas d'impotence motrice nécessite, outre un examen clinique minutieux, une observation physiologique précise permettant l'établissement d'un bilan exact de la valeur fonctionnelle du malade.

Le rôle du neurologiste pur serait insuffisant s'il n'avait la collaboration d'un physiologiste en même temps ingénieur et même mécanicien. En effet, l'appareillage de récupération ne peut être que le résultat d'une conception mécanique spéciale adaptée aux exigences physiologiques et soumises aux lois de la mécanique générale auxquelles le corps humain obéit. La recherche des aplombs, des leviers, des points de rupture, des angles de flexion qu'il faudra concevoir pour remettre par exemple un paralytique debout, lui donner un mouvement artificiel de propulsion, est œuvre d'ingénieur.

Ainsi conçu et réalisé, cet ensemble de dispositifs mécaniques destinés à la récupération de la fonction humaine constitue un véritable traitement et, à ce titre, vient augmenter les ressources de la thérapeutique neurologique. Non seulement le paralytique peut recouvrer l'usage artificiel du ou des membres devenus inutilisables, mais il modifie rapidement, par le simple emploi des appareils, les déformations, les attitudes vicieuses, les rétractions tendineuses. Il faut avoir soin, en prenant les moulages destinés à l'établissement des appareils, de le faire en vue et avec l'idée réalisatrice de corrections, de modification des déformations, de transformation d'attitudes.

Il s'ensuit que le malade, soumis dans son appareillage aux actions correctrices prévues au moment du moulage, finit par vaincre telle ou telle attitude vicieuse, à réparer telle décompensation d'équilibre, telle contraction de défense.

Les auteurs citent à l'appui de leur thèse quelques observations choisies parmi le cas de la Clinique des Maladies nerveuses. Depuis deux ans, une cinquantaine de malades ont pu être récupérés fonctionnellement. Telle malade, hospitalisée pour paraplégie par poliomyélite depuis vingt-huit années, et confinée au lit, a pu quitter l'hôpital et rentrer dans la vie ; telle autre a pu sortir de la Salpêtrière après quinze années de séjour, une autre après dix années. Si l'on considère qu'il s'agit de malades jeunes qui

auraient pu demeurer à l'Assistance publique vingt, trente ou quarante ans encore, on se rend compte de l'économie budgétaire importante pouvant se chiffrer par centaines de mille francs, que le Service a déjà permis à l'Administration de l'Assistance publique.

D'ailleurs, au point de vue humanitaire et social, c'est un devoir impératif de rendre à la société des êtres inutiles à leurs semblables et à eux-mêmes et qui, ayant récupéré leur indépendance motrice, peuvent reprendre leur dignité en apportant à la collectivité l'appui de leur travail.

Déjà l'initiative privée, mais encore isolée, a compris tous les services que peut rendre la méthode de la récupération fonctionnelle. Un hôpital vient d'être créé à Paris par M. Martinez de Hoz, un Argentin ami de la France, pour la récupération des impotents. Il appartient aux Pouvoirs publics de créer dans nos hôpitaux des organisations similaires. On ne doit plus concevoir une clinique neurologique sans un service et un laboratoire de récupération fonctionnelle. E. F.

Traitement de l'angine de poitrine par le gardénal, par A. Sézary, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 42, nº 23, p. 1101, 25 juin 1926.

Le gardénal, à la dose de 10 à 30 centigrammes par jour, peut atténuer et faire disparaître les crises intenses et répétées d'angine de poitrine. Aux quatre observations qu'il a déjà publiées, l'auteur ajoute un nouveau cas des plus démonstratifs où les accès qui se répétaient plusieurs fois par jour et devenaient subintrants, ont disparu sous l'action du gardénal.

Il ne s'agit évidemment pas de guérison définitive ; le gardénal ne saurait enrayer l'évolution de l'affection qui cause les crises d'angor. Mais le médicament supprime momentanément un symptôme pénible, en agissant vraisemblablement sur le sympathique. E. F.

Céphalée rebelle après rachianesthésie, par M. Arnaud, *Soc. de Chirurgie de Marseille*, 6 avril 1925.

Echec de l'injection de sérum artificiel et d'eau distillée ; guérison après ingestion d'I gr. 50 de théobromine. H. R.

Technique de la rachianesthésie généralisée, par Thomas Jonnesco (de Bucarest), *Presse médicale*, nº 10, p. 145, 3 février 1926.

Accidents et indications de la rachianesthésie, par Voncken (de Liége). *Arch. méd.-belges*, an 79, nº 2, p. 51, février 1926.

De la rachianesthésie dans l'opération césarienne, par A. Brindeau, *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 95, nº 9, p. 194, 2 mars 1926.

Action des extraits post-hypophysaires sur le péristaltisme intestinal et sur la constipation, par P. Carnot et E. Terris, *Paris médical*, an 16, nº 14, p. 333, 3 avril 1926.

L'action péristaltique de l'extrait post-hypophysaire sur l'intestin se démontre avec une grande netteté à l'examen radioscopique ; elle se traduit par des coliques et des évacuations copieuses ; cette action peut être graduée d'après les voies d'injection et d'après les doses. E. F.

Cancer de la vessie et rœntgenthérapie profonde, par A. GUNSETT (de Strasbourg), *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. X, nº 1, janvier 1926, p. 14-20.

L'auteur rapporte onze cas de cancers de la vessie traités, depuis 1921, par la rœntgenthérapie profonde seule. De ces onze cas cinq sont encore en vie, six sont morts dont quatre dans l'année qui a suivi le traitement.

Si l'on tient compte de la malignité bien connue de ces néoplasmes, les résultats de la radiothérapie profonde sont loin d'être négligeables et le traitement par les rayons est à entreprendre dans chaque cas qui a dépassé les limites de l'opérabilité.

A. S.

Des causes de la chronicité dans les ulcères de jambe et sur une méthode générale de traitement, par R. LERICHE et R. FONTAINE, *Réunion dermatologique de Strasbourg*, p. 278-292, 17 janvier 1926, *in Bulletin de la Soc. fr. de Dermatologie*, nº 4, 1926.

L'association de la sympathectomie péri-fémorale aux transplantations de la peau a donné aux auteurs des résultats remarquables dans quatre cas. E. F.

Le diéthyl-isopropyl-allyl-barbiturate de diéthylamine dans les états psychopathiques et névropathiques, par DODARD DES LOGES, *Thèse de Toulouse*, Impr. parisienne, 1925.

L'auteur établit une distinction formelle entre le somnifène hypnotique, médicament de choix, et le somnifène anesthésique chirurgical, dont l'étude n'est pas achevée ; les doses employées et les sujets chez qui l'application du somnifène est faite échappent à toute comparaison.

L'expérimentation clinique, déjà fort étendue, a montré que le somnifène est un sédatif hypnotique puissant et bien toléré, utile pour combattre l'agitation sous toutes ses formes, l'insomnie et l'anxiété.

Par *voie buccale* il est employé avec succès dans toutes les formes d'insomnie et comme adjuvant dans les cures de psychothérapie.

Par *voie intramusculaire*, il donne en médecine mentale des résultats suffisants pour qu'on puisse le recommander même comme thérapeutique systématique des accès d'agitation prolongée.

Par *voie intraveineuse*, il est par excellence le sédatif héroïque de l'agitation. Il est supérieur dans les agitations primitives à la balnéation prolongée et aux calmants habituels et constitue une médication de choix dans le traitement d'urgence des grands agités maniaques.

Il a sa part dans l'arsenal thérapeutique, car en procurant une sédation favorable à la réparation des forces du malade, il le met dans une condition physique meilleure.

L'agitation épisodique (paralysie générale, confusion mentale, alcoolisme...) peut être ainsi définitivement jugulée, et le procédé, pouvant être appliqué à l'hôpital ou à domicile, permettra parfois d'éviter au malade l'internement, ce qui constitue un gros intérêt social.

En dehors des services très importants qu'il rend comme hypnotique et sédatif, il est un adjuvant précieux dans les transports d'aliénés et dans la vie journalière des asiles.

On peut le considérer comme dépourvu de toxicité et l'employer dans la majorité des cas d'agitation motrice tout en surveillant soigneusement le bon fonctionnement des principaux appareils de l'organisme et en s'abstenant de cette médication chez les sujets séniles ou scléreux. E. F.

Traitement de l'agitation dans les maladies mentales. Le Somnifène intraveineux chez les grands agités, par Henri RONE, *Thèse de Lyon*, 1925, Impr. Bose et Riou.

Les résultats obtenus par Rone confirment les conclusions des nombreuses expérimentations publiées sur le somnifène en thérapeutique neuro-psychiatrique.

Le somnifène est un médicament parfaitement maniable ; c'est le plus maniable des hypnotiques ; il peut être administré par voie buccale, sous forme de gouttes, par voie intramusculaire et par voie endoveineuse. Dans les cas d'insomnie ou d'excitation nerveuse légère, la voie buccale est la voie de choix ; mais dans les milieux spécialisés (maisons de santé, asiles publics et privés) les voies intramusculaire et endoveineuse se trouvent fréquemment indiquées, soit pour combattre des accès d'excitation épisodique chez des dégénérés, des alcooliques, des confus, soit pour prévenir le développement d'un délire aigu chez des maniaques très agités ; soit pour permettre un gavage par la sonde nasale, une ponction lombaire, une opération de petite chirurgie, etc. Il semble préférable, dans ces cas, d'utiliser la voie endoveineuse à la dose de 2 à 5 cc. Rone a toujours ainsi obtenu des résultats très satisfaisants ; le somnifène présente un effet régulier et rapide et un minimum de toxicité. Ce sédatif hypnotique puissant est bien toléré et peut rendre service même dans le delirium tremens et dans l'état de mal épileptique. E. F.

L'isopropylpropénylbarbiturate d'amidopyrine (Allonal) en neuro-psychiatrie, par Henri MOUNOT, *Thèse de Bordeaux*, 1925.

En pratique psychiatrique, l'allonal n'a pas les indications précises du somnifène ; il peut néanmoins rendre de grands services dans la mélancolie et l'excitation anormale. En neurologie, en revanche, ses indications sont très nettes ; ce médicament semble être vraiment « le spécifique des insomnies douloureuses » : l'allonal est bien accepté, parfaitemet toléré et il agit dans de bonnes conditions, aussi bien d'ailleurs dans les algies symptomatiques de lésions graves, que dans les névralgies de toute origine qui se rencontrent tous les jours dans la pratique médicale. E. F.



Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1926.